Nr. 34 i 35. 31. sierpnia 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Zastosowanie przyżyciowego barwienia płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice kiły dziecięcej.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lekarz Naczelny: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Przyjęta naogół metoda mikroskopowego badania płynu mózgowo-rdzeniowego w praktyce klinicznej ogranicza się do mniej lub więcej ścisłej oceny białych ciałek płynu pod względem ilościowym czy to sposobem Nissla, czy z zastosowaniem kamery Fuchsa-Rosenthala, oraz do rozróżnienia morfologicznego komórek białych wielojądrzastych od limfocytów. Nie jest się w możności rozróżnić poszczególnych rodzajów komórek jednojądrzastych — i zadowala się przybliżonem tylko i bardzo powierzchownem oszacowaniem morfologji komórkowej. Ilościowe określenie stopnia pleocytozy i zadecydowanie, czy reakcja jest prawidłowa dyskretna, mierna, czy silna, natrafia czasem na trudności i na indywidualne zastosowanie wskaźnika normy, który dla Plaut-Schetmüllera jest inny niż dla Lenartowicza albo Lewkowicza. Wątpliwości na tle ilościowego badania nie stoją jednak w żadnym stosunku do wątpliwości na temat jakościowego badania cytologicznego. Rozpowszechniony bowiem sposób barwienia preparatów płynu mózgowego barwikami zwyczajnemi, jak błękitem metylowym, błękitem Unny, barwikiem May-Grünwalda, Giemzy, Leischmana wymaga uprzedniego suszenia i utrwalania preparatu. I suszenie i utrwalania są temi czynnikami brutalnemi, które zadają cios morfologji płynu mózgowego. Podczas gdy obrazowi morfologicznemu krwi nie wyrządza szkody ani suszenie ani utrwalanie preparatu, ponieważ komórki krwi znajdują pewną ochronę swojej struktury w obfitej zawartości białka we krwi, to przeciwnie płyn mózgowy nietylko jest ubogi w białko, i jego komórki nie znajdują ochrony ze strony skąpej ilości białka, ale oprócz tego ulegają one skaleczeniu i uszkodzeniu przez wysychające w czasie barwienia obficie obecne w płynie mózgowym sole mineralne. Z tego powodu jedynie barwienie przyżyciowe, które nie wymaga ani wysuszania, ani utrwalania może dawać warunki wolne od uszkodzenia komórek płynu mózgowego.

Pierwsze próby w tym kierunku czynił Pitulesco. W r. 1927 ogłosił swoją metodę barwienia przyżyciowego płynu mózgowego Ravaut z Boulinem za pomocą metylgrünpyroniny Pappenheima. Po odwirowaniu 3—5 cm^3 płynu mózgowego przez 10 minut w wąsko wyciągniętej próbówce stożkowatej — i po usunięciu płynu z ponad osadu — wciąga się za pomocą cienkiej pipety treść osadu, zeskrobuje i przenosi się ją w kroplach na szkiełko przedmiotowe. Na kroplę osadu wpuszcza się tak samo wielką kroplę pyroniny za pomocą wyciągniętej cienko pipety. Po delikatnem zamięszaniu opuszcza się szkiełko nakrywkowe strzegąc się przed uwięzieniem baniek powietrza i dla uniknięcia wysuszenia zalepia się preparat parafiną. Metoda ta, łatwa pod względem technicznym, ma tylko dwie niedogodności: 1) wymaga operowania jedynie płynem zupełnie świeżym, 2) nie daje możności konserwowania preparatów na dłużej niż na 24 godziny ponieważ po upływie tego czasu komórki ulegają nieuniknionemu zniekształceniu. Wnikanie barwika do komórek odbywa się albo bezpośrednio zaraz, albo też stopniowo dopiero po upływie pewnego czasu. W pierwszym przypadku od pierwszego zetknięcia z barwikiem ulega zabarwieniu na niebiesko jądro, na różowo zaródź i jąderko. Wnikanie barwika odbywa się tak szybko, że nie podobna wykryć jakiegokolwiek porządku w następstwie barwienia.

W drugim przypadku, gdy ma miejsce stopniowe barwienie komórek — przez pierwsze pół godziny komórka nie nasiaka wogóle barwikiem. Po upływie tego czasu przez następnych kilka do 5 godzin komórka cała przybiera różowe (lilas) zabarwienie, a dopiero w ostatnim okresie jądro zabarwia się na niebiesko, podczas gdy jąderko i zaródź przybierają kolor wyraźnie różowy.

Dlaczego raz komórki barwią się natychmiast, innym razem stopniowo i powoli — nie wiemy. Zdaniem Ravaut — w pierwszym przypadku natychmiastowego wchłaniania barwika — chodzi o komórki nieżywe, w drugim przypadku stopniowego i powolnego wsiąkania barwika — chodzi o komórki żywe.

Autor badając barwienie pyroniną leukocytów we krwi bez ich uprzedniego utrwalania przekonał się że dopóki ziarnistości komórek wielojądrzastych zachowywały swoją ruchomość, i dopóki komórki jednojądrzaste wykazywały zniekształcenia ameboidalne, dopóty komórka opierała się przyjęciu koloru lilas, odpowiadającego drugiemu okresowi barwienia. Przeciwnie z chwilą gdy się ustalało zabarwienie wybiórcze, znikały także wszystkie ruchy komórek. Jest to więc rzeczą dopuszczalną i racjonalną wyciągnięcie wniosku, że pierwszy okres barwienia odpowiada komórce jeszcze żyjącej, drugi komórce w agonji, a trzeci okres pełnego barwienia komórce nieżywej. Do podobnych wniosków doprowadziły badacza Pitulesco analogiczne próby barwienia błękitem Borrela.

Podobne zjawiska obserwuje się nietylko w odniesieniu do leukocytów, ale także do pierwotniaków i do drożdży. Bez względu na interpretację tych zjawisk przez fizyczną rolę kłaczkowania koloidów czy przeciwnie rolę chemiczną czynności utleniających i redukcyjnych, nie ulega wątpliwości, że zjawiska powyższe informują nas o tem, czy komórka uległa śmierci, czy jeszcze żyje, i pozwalają nam ocenić stopień żywotności komórkowej stosownie do odporności na wchłanianie barwika. Fakty te mają interes nietylko spekulatywny, ale przyczyniają się do interesujących dedukcji na temat rozwoju odczynów komórkowych w płynie mózgowym.

Od dwóch lat stosujemy mniej lub więcej systematycznie metodę przyżyciowego barwienia płynów mózgowych na materjale dziecięcym. Doświadczenie w tym kierunku zdobyte mieliśmy sposobność rozszerzyć dzięki studjom na bogatym pod względem neurologicznym materjale kliniki św. Anny w laboratorium prof. Claude'a w r. 1929 w Paryżu. Uważamy, że niżej opisany przypadek znalazł znakomite zastosowanie praktyczne metody przyżyciowego badania płynu mózgowego. Dzięki sprzyjającym warunkom szybkiej tayloryzacji przypadku pod względem badania naukowego, udało nam się w przeciągu krótkiego czasu na szczycie nasilenia chorobowego wyzyskać bogactwo cytologiczne płynu mózgowego dla należytego rozpoznania laboratoryjno-klinicznego a w związku z tem do rychłego zastosowania racjonalnego leczenia.

Przypadek jest przykładem, stwierdzającym w klasyczny sposób realność pojęcia budzenia kiły utajonej u dziecka pod wpływem urazu zakaźnego. Budzi zarówno interes laboratoryjny, jak kliniczny.

Oto opis przypadku: Jerzy Cz., lat 9 (Nr. protokółu 24538) [1]) przybywa do szpitala dnia 26 stycznia 1930 r. z rozpoznaniem: *peritonitis ex appendicitide* — celem operacji. Wywiady rodzinne stwierdzają: Matka zdrowa, ma opadnięcie lewej powieki górnej od dzieciństwa. Przebyła 6 poronień, dwoje dzieci zmarło w pierwszym roku życia, dwoje rodzeństwa zdrowych. Chłopiec przebył w 4-tym roku życia odrę i w 4-tym roku życia „dur brzuszny". Chory od tygodnia wśród stopniowo narastającej, wysokiej gorączki stałej, wśród silnych bólów i zawrotów głowy, nudności, wymiotów, zaparcia stolca, okresowych bólów brzucha i bólów członków. Rodzice wiążą chorobę przyczynowo z upadkiem dziecka z wozu przed 4 miesiącami.

Badanie stwierdza: Na swój wiek duży chłopiec, brunet o wzroście 136 cm., wagi 27,800 gr. wychudzony. Przytomny, siadać nie może, leży na boku w pozycji *„en chien de fusil"*, przy badaniu jęczy i głośno krzyczy z powodu nadmiernej wrażliwości. Brak wykwitów na skórze. Ciepłota do 40°. Odczyn skórny Pirquet'a ujemny, odczyn na luetynę dodatni. Brak stygmatów kiłowych kościec silny, stawy wolne. Gruczoły nie powiększone. Tarczyca bez zmian. Język suchy, obłożony.

Światłowstręt; Źrenice równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Objawy Kerniga i karkowy Brudzińskiego do-

---

[1]) Przypadek demonstrowany i omówiony przeze mnie na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 25 II. 1930 r. i na posiedzeniu Pol. Tow. Pedj. dnia 19. III. 1930 r.

datnie, objaw Babińskiego obustronnie dodatni, objaw Rossolimo dodatni, Mendel-Bechterewa dodatni. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa bardzo wzmożone. Wybitna przeczulica skóry. Mięśnie wykazują sztywność (hypertonję). Brak zaburzeń czucia głębokiego. Brak adiadochokinezy. Dziecko niespokojne, głośno lamentuje, objawia gwałtowne przelotne delirja, w nocy próby ucieczki. Badanie dna oka i badanie uszu zmian nie wykazało.

Tony serca czyste. Tętno 72, niemiarowe. Ciśnienie 70 Riva Rocci. Lepkość 1:6 Hess. Oddech nierówny, przerywany pauzami. Brzuch zapadnięty łódkowato (*ventre en bateau*), twardy, w okolicy kątnicy wykazuje burczenie. Śledziona nie daje się wymacać, wypukiem powiększona. Wątrobowe stłumienie opukowe na grzbiecie klatki piersiowej obecne. Stolec zaparty.

Krew: 70% Hb (Sahli). Czerw. ciałek 4.800.000. Białych ciałek 8.000. Wielojądrzastych 41%, limfocytów 52%, monocytów 7%. Odczyn Wassermanna we krwi dziecka dodatni (++), odczyn Sachsa Georgiego dodatni (+++). Odczyn Wassermanna we krwi matki dodatni (++), we krwi ojca ujemny. Ojciec wyznaje, że przechodził przed ślubem kiłę i był leczony na nią. Odczyn leukocytowy Gouina u chorego dziecka dodatni [2]).

Nakłucie lędźwiowe 26. I. wydobywa płyn jasny, przeźroczysty pod ciśnieniem 40. Claude. Płyn zawiera białka 0.3‰. Odczyn Nonne-Appelta dodatni. Pandiego dodatni, z ninhidryną dodatni, cukru 0.45‰, chlorków 7,72‰. W kamerze Fuchs-Rosenthala 120 komórek. Refraktometr 1,3350. W osadzie barwionym przyżyciowo oprócz bardzo skąpych komórek wielojądrzastych i jednojądrzastych (mononuklearnych) — obecne liczne limfocyty i komórki plazmatyczne.

W moczu brak białka, brak cukru i ciał ketonowych, obecny indykan, odczyn dwuazowy ujemny, kwas moczowy znacznie ilościowo wzmożony 3.27‰. Osad moczu bez zmian.

Przebieg choroby: Ciepłota utrzymuje się do dn. 3. II. t. j. przez 15 dni od początku choroby na wysokości do 39.1°, następnie przechodzi w stan podgorączkowy. Przez okres 11 dni od chwili przybycia — stan chorego jest bardzo ciężki z powodu objawów podniecenia szałowego z próbami ucieczki i z powodu objawów groźnej hypotonji sercowo-naczyniowej. Objawy oponowe utrzymują się przez 9 dni. Chory całemi godzinami jęczy i nie może być trzymany na wspólnej sali. Często skarży się na bóle brzucha. Z objawów psychicznych oprócz prób ucieczki, oprócz podniecenia lub naodwrót depresji obserwowano objaw akairji (harcélement) natręctwa, opisany jako objaw parkinsonizmu przez Astwasaurowa. Chory z uporem powtarzał jedno i to samo pytanie. Zaraz pierwszego dnia wykonany posiew moczu na żółci wykazał obecność prątków durowych, potwierdzonych aglutynacją mikroskopową i makroskopową do miana 1:1.600. W kilka dni potem 30. I. wykonana próba Widala dała wynik dodatni 1:2000. Posiew krwi i kału dały również szczep tyfusowy. Posiewy płynu mózgowego na żółci na pożywce Endo i na pożywce Drygalskiego pozostają jałowe.

Nakłucie lędźwiowe wykonano sześciokrotnie. Płyn mózgowy staje się lekko mętny, nieropny, wykazuje obecność włóknika, który po ustaniu ścina się w pajęczynkę, w płynie do 250 komórek z przewagą limfocytów. Odczyny globulinowe dodatnie, chlorki w normie, cukier podnosi się do 0.7‰. Jeden raz płyn wykazuje xantochromję. Badanie kilkakrotne na prątki gruźlicze i na prątki kiłowe ujemne. Posiewy bakterjologiczne ujemne. Przyżyciowe barwienie wykazuje dość dużą żywotność komórkową a w obrazie rzuca się w oczy polimorfizm cytologiczny, polegający na tem, że oprócz skąpych komórek śródbłonkowych i leukocytów — oprócz mononuklearów — występują na pierwszy plan limfocyty i w tym samym co limfocyty procencie komórki plazmatyczne. Badanie płynu mózgowego 26. I. na odczyn Wassermanna ujemne. Dnia 10. II. w dawce 0.2 odczyn ujemny, w dawce 0.4 dodatni (++).

Od dnia 6. II. obserwuje się stopniową poprawę stanu nerwowego i ogólnego. Chory wykazuje „wilczy głód", uspokaja się, staje się wesoły. Nakłucie lędźwiowe dn. 16. II. wydostaje płyn małokomórkowy (do 25 komórek 0.15‰ białka). Barwienie przyżyciowe wykrywa skąpe komórki jednojądrzaste (mononuklearne) i limfocyty. Brak komórek plazmatycznych. W przeciągu 10 dni przybywa choremu 2.600 gr na wadze. Dnia 6 III. odczyn Wassermanna we krwi był jeszcze wyraźnie dodatni (++), odczyn Sachsa Georgiego także dodatni (+++). W 20 dni później t. j. 26. III. odczyn Wassermanna stał się ujemny. Dnia 29. III. 1930. odchodzi chłopiec wyleczony do domu.

Szybkie i trafne ustalenie diagnozy w przypadku, przebiegającym tak panicznie, było potrzebą ambicji lekarskiej ze względu na racjonalny plan leczenia, ze względu na nieuchronne w razie obdukcji spotkanie się rozpoznania klinicznego z rozpoznaniem anatomo-patologicznem, ze względu na potrzebę ustosunkowania się do niepokoju rodziny i ze względu na potrzebę zadecydowania, czy przypadek jest chorobą zakaźną nietylko w znaczeniu policyjno-sanitarnem, ale i w rozumieniu szpitalno-sanitarnem.

Ponieważ *ubi stimulus ibi fluxus*, łatwo było pierwszego dnia na widok objawów oponowo-mózgowych wpaść na koncept, że chory nie ma zapalenia otrzewnej (jak to na mieście rozpoznano) i nie jest przypadkiem chirurgicznym, ale że cierpi na zapalenie opon mózgowych. Wykonane pierwszego dnia nakłucie wydobyło płyn zapalny z wybitną pleocytozą i z uderzającą obfitością komórek plazmatycznych. Obecność komórek plazmatycznych z polimorfizmem właściwym płynom mózgowym, spotykanym w porażeniu postępującem, mimo ujemnego odczynu Wassermanna w pierwszym płynie z 26. I., pozwalała, ze względu na niewątpliwą konstytucję kiłową dziedzicznie obciążonego chłopca, na rozpoznanie *meningitis acuta luetica*. Dodatni odczyn Wassermanna krwi dziecka i matki potwierdzał realność konstytucji kiłowej. Dnia 29. I., a więc w 3-cim dniu po przybyciu chorego, zastosowano leczenie przeciwkiłowe przez podawanie 0.25 stovarsolu 2 razy dziennie, od 6. II. także przez wcierki szarej maści à 1.5 gr. a w miejsce stovarsolu injekcje Eparsenu 1 ampułkę co 3-ci dzień. Płyn mózgowy 15. II. a więc w 2 tygodnie po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej wykazywał już stosownie do prawa Miliana dodatni odczyn Wassermanna, co również sprzyjało klinicznemu rozpoznaniu kiłowego zapalenia opon mózgowych.

Jakkolwiek tego rodzaju koncepcja wystarczała zupełnie do tego co najważniejsze t. j. do zastosowania patogenetycznego leczenia swoistego w 3-cim dniu pobytu, to jednak nie zadowalała pewnego niepokoju klinicznego, który budził pytanie, dlaczego u tego chłopca 9-letniego dotąd zdrowego, u którego kiła utajona nigdy nie manifestowała się w swoisty sposób, nagle wybuchła w postaci tak groźnej i panicznej. Nasuwała natrętnie myśl o potrzebie szukania czynnika prowokacyjnego, któryby zaspokoił naszą ciekawość kliniczną.

Jakkolwiek Oppenheim mówiac o czynnikach, prowokujących *meningitis luetica*, wymienia uraz, zaziębienie, infekcję, rozumieliśmy, że uraz w postaci upadku z wozu przed 4 miesiacami nie mógł wchodzić w rachubę. Badanie kliniczne nie wykazało wprawdzie obrzęku śledziony z powodu napięcia powłok, ale badanie oprócz obrazu gorączki ciągłej z suchym językiem i hypotonją tętna wykazywało przytłumienie opukowe wątroby, tak charakterystyczne dla duru brzusznego. Oprócz tego pierwszego dnia robiona analiza moczu wykazywała przy ujemnym co prawda odczynie dwuazowym — wybitne zwiększenie do 3.27‰ kwasu moczowego. W pracy wykonanej z kol. J. Jaroszewską, ogłoszonej w Pedjatrji Polskiej 1927 r. „o badaniu moczu na zawartość kwasu moczowego" stwierdziliśmy wartość pomocniczo-djagnostyczną tego objawu dysfunkcji nukleolitycznej wątroby dla rozpoznania duru brzusznego. Z przytoczonych powodów skierowaliśmy energicznie nasze wysiłki w kierunku odkrycia infekcji durowej.

Przypuszczenie nasze zostało w przeciągu 2 dni potwierdzone przez dodatni wynik bakteriologicznego badania moczu a potem krwi i kału i wreszcie przez dodatni odczyn Widala. Rozumieliśmy, że sam odczyn Widala mógł nie być wystarczającym ze względu albo na częstość ujemnego wyniku, albo ze względu na okoliczność anamnestycznie przebytego duru w 4-tym roku życia. Następowe śledztwo w kierunku rzekomo przebytego duru wykazało, że choroba była jednotygodniowem, lekkiem zasłabnięciem gorączkowem, że wprawdzie raz wzywany lekarz na prowincji rozpoznawał tyfus, że jednak nie badano wówczas krwi chorego serologicznie, ani bakterjologicznie. Rozpoznanie duru brzusznego, który w danym przypadku był tym czynnikiem urazowym, prowokującym z uśpienia kiłę, potwierdzał znakomicie przebieg kliniczny, który wykazywał 15-dniową gorączkę ciągłą do 39.8, a następowo po kilkudniowym okresie podgorączkowym, stan rekonwalescencji z „wilczym głodem".

---

[2]) Dnia 6. III. badanie na leukocytozę naczczo stwierdza u chorego 6.400 białych ciałek. W 20 minut po injekcji Bismutu (Quinby) leukocytoza wynosi 8.000. Odczyn polega na tem, że syfilityk bez względu na to, czy jego kiła jest stwierdzona, czy nieznana oddziaływuje rychłą leukocytozą na injekcję własnej krwi, albo na injekcję środka przeciwkiłowego, podczas gdy w tych samych warunkach osobnik normalny wykazuje leukopenję. Zdaniem autorów „odczyn jest specyficzny i bardziej czuły niż odczyn Bordet-Wassermanna".

Słuszność miał Corvisart mówiąc, że „przeważnie choroby bywają skomplikowane, a gdy tu i ówdzie widzi się choroby pospolite (simples), to są one bardzo rzadkie".

Trudności rozpoznawcze przypadku polegały na tem, aby nie zadowalając się rozpoznaniem anatomicznem: *meningitis*, ani nie zadowalając się rozpoznaniem etjologicznem kiły i szukając istotnej prawdy, nie tylko nie przeoczyć duru, ale po jego odkryciu rozstrzygnąć należycie zakres uczestnictwa tyfusu w całym dramacie chorobowym. Zapalenie opon mózgowych nie było sprawą durową, ale kiłową. Dowodził tego nie brak laseczek Ebertha w płynie, ale obraz cytologiczny znamienny dla obrazu cytologicznego szankra i dla obrazu kiły mózgowej, bogaty w komórki plazmatyczne. Sprzyjał rozpoznaniu niewątpliwy fakt istniejącej kiły konstytucjonalnej, dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowym. Szybka likwidacja objawów oponowych pod wpływem zastosowania leczenia specyficznego przemawiała także za kiłową etjologją schorzenia oponowego. Zdajemy sobie sprawę, że nieznalezienie przez nas laseczek durowych w płynie mózgowym nie przesądza bynajmniej ich stałej nieobecności w czasie równoczesnego najazdu bakterji durowych we krwi na szczycie choroby. Skoro były znalezione we krwi, powinny były zostać także zdemaskowane w płynie mózgowym. Jeżeli się je wogóle w przebiegu tyfusu tak rzadko w płynie mózgowym znajduje, to tylko dlatego, że: 1) rzadko się ich w praktyce klinicznej w płynie szuka, 2) są zapewne skąpsze, niż we krwi, 3) wymagają szczęśliwego momentu dla odkrycia i 4) wymagają większego udoskonalenia technicznego posiewów. Autor francuski de Lavergne upomina się od szeregu lat o rolę duru w procesach oponowych takich, jak w naszym przypadku. Płyn mózgowy nawet zakażony przez bakterje Ebertha jest albo normalny cytologicznie i niezapalny, albo zapalny, a w takim razie ropny, a nie jak w naszym przypadku surowiczo-włóknikowy.

Rozpoznanie więc nasze brzmiało: *Typhus abdominalis. Meningitis luetica per typhum abdominalem reactivata.*

Na przytoczonej tablicy barwnej uchwycone zostały najbardziej charakterystyczne typy komórkowe, które, nie wyczerpując bynajmniej bogatego polimorfinizmu morfologicznego, dać mogą pojęcie o próbie możliwego w tym kierunku schematu.

Figura 1. B. przedstawia komórki — odpowiadające typowym limfocytom banalnym, o wymiarach 6 do 8 μ, w których jądro stanowi prawie całość komórki, a zaródź tylko wąski pasek na obwodzie. Jądro jest owalne, okrągłe, albo nieregularne czasem w formie rogalika. W niektórych komórkach zaródź wąska na 1 μ jasno różowa gładka szczelnie otacza jądro — w innych siedzi w postaci czapki na jądrze. Jądro jasno, lub mocno błękitne o budowie jednolitej — zawiera zwykle jedno jąderko w środku lub obwodowo.

Figura 1. C. przedstawia typ komórek jednojądrzastych, przypominający komórki jednojądrzaste średnie we krwi, ale przewyższający je bogactwem morfologicznem. O rozmiarach 8 do 10 μ naogół okrągłe komórki o zarodzi blado-różowo zabarwionej bez żadnych ziarnistości. Jądro również okrągłe zajmuje dokładnie środek komórki; barwi się na niebiesko jednolicie i zawiera jedno lub dwa zaokrąglone jąderka żywo różowe.

Figury 2. A., B., i 3. C., D. przedstawiają komórki o typie plazmatycznym. Na obecność ich i na ich ważność w płynie mózgowym zwracał pierwszy uwagę od r. 1909 Ravaut. Figura 2. A. przedstawia komórki plazmatyczne małe wielkości 6 do 8 μ w których na pierwszy plan wybija się jądro okrągłe, lub owalne. Chromatyna rzadko tylko układa się w postaci szprych. Zaródź albo w kształcie wąskiej skorupy na 1—2 μ szerokiej, odsunięta od jądra, albo naokoło wąskim pierścieniem zaciskająca jądro, albo wreszcie usadowiona w postaci jarmułki na jądrze. Zabarwienie zarodzi zawsze żywo-czerwone.

Figura 2. B. demonstruje komórki plazmatyczne średnie o wymiarach 10 do 14 μ mające zaródź i jądro rozdzielone równomiernie. Komórki o kształcie okrągłym lub owalnym są w płynie mózgowym najczęstsze. Jądro zwykle okrągłe albo owalne obszerne koloru jasno lub ciemno fioletowego. Prawie stale spotyka się jąderko, czasem dwa i więcej. Zaródź jest wybitnie zasadowochłonna, barwi się intensywnie na kolor żywo-krwawoczerwony, całkiem odmienny od różowego koloru zarodzi komórek jednojądrzastych. Oprócz tego zaródź jest w całości ziarnista, ziarnistości są nierówne; niektóre znacznie grubsze niż ziarnistości eozynochłonne, inne bardzo drobne; ich kontury nieregularne, kanciaste, ziarnistość zarodzi komórek plazmatycznych widoczna przez barwienie przyżyciowe rozstrzyga wątpliwości na temat budowy protoplazmy. Podczas gdy Leredde, Bezançon, Schaeffer uważają zaródź komórek plazmatycznych za gładką i jednolitą — Unna i jego szkoła przeciwnie wypowiada się za ziarnistością, metoda barwienia przyżyciowego rzuca światło na tę sprawę.

Na figurze 3. C. uwidocznione są komórki plazmatyczne olbrzymie, których wymiar wynosi 15 do 30 μ. Zaródź żywo czerwona, ziarnista intensywnie zasadowochłonna. Jądro okrągłe lub owalne, centralne albo często ekscentryczne. Chromatyna w blokach nieregularnych, niejednolita. Komórka zawiera jądro lub kilka jąderek.

Figura 3. D. uwidocznia postaci zwyrodniałe komórek plazmatycznych z wakuolami.

Jeżeli w przebiegu wiądu rdzenia, w kile początkowej i w kile posoczniczej, w kile nerwowej na tle kiły tętniczej — jeżeli w tych wszystkich postaciach kiły stałość reakcji komórkowych rdzenia może podlegać dyskusji — to przeciwnie jest rzeczą ogólnie przyjętą, że wyjątek pod tym względem stanowi porażenie postępujące i zapalenie opon mózgowych. Ravaut i autorzy z całą stanowczością podkreślają, że nawet na wypadek braku reakcji ilościowej komórek w płynie mózgowym nie zawodzi nigdy ich stan morfologicznie patologiczny, w szczególności intenzywność reakcji komórkowej, stała obecność komórek plazmatycznych, nadzwyczajna żywotność komórkowa i ich polimorfizm. Cechy te są dla porażenia postępującego patognomoniczne i pozostają w ścisłym przyczynowym związku z równocześnie towarzyszącemi zmianami zapalnemi oponowemi.

Analizowanie poszczególnych reakcji komórkowych w płynach mózgowych patologicznych pozwala na rozróżnienie obu zasadniczych odczynów cytologicznych. Pierwszy, odpowiadający napływowi limfocytów i komórek jednojądrzastych, i drugi, odpowiadający nadprogramowemu pojawieniu się komórek plazmatycznych. Ten drugi typ znamienny jest dla przypadków ciężkich, których najklasyczniejszym typem anatomiczno-klinicznym jest paraliż postępujący.

Opony mózgowe mogą ulegać schorzeniu kiłowemu w rozmaitych okresach kiły. Read opisuje ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych obserwowane w 2 tygodnie po zjawieniu się wrzodu pierwotnego, nie brak w literaturze opisów kiłowego zapalenia opon mózgowych, wyprzedzającego zjawienie się wysypki skórnej, towarzyszącego rozwijającemu się równocześnie szankrowi. Niemniej większość spostrzeżeń dotyczy schorzenia opon w czasie wysypki skórnej. Wile i Stokes wypowiadają przypuszczenie, że „prawdopodobnie w każdym przypadku kiły, która osiąga drugi okres — przychodzi tem samem do większego lub mniejszego zajęcia (involvement) układu mózgowo-rdzeniowego".

Objawy kiłowego zapalenia opon zależą od umiejscowienia uszkodzenia, jakkolwiek rzadko kiedy na podstawie objawów udaje się wykryć, czy chodzi o schorzenie podstawy mózgu, czy półkul mózgowych, czy i jednej i drugich. Najczęściej sprawy zapalne oponowe dotyczą opon rdzeniowych i wtenczas do objawów mózgowych, jak bóle głowy, wymioty, nierówne zaburzenia psychiczne, przyłączają się objawy wzmożenia odruchów, objawy Kerniga, Brudzińskiego, sztywność karku, przeczulica i t. p.

Nobécourt przypuszcza a priori, że ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych występuje w wieku niemowlęcym, gdy dziecko znajduje się jeszcze w okresie posoczniczym, a więc w kile drugorzędnej, że przeciwnie nie obserwuje się prawie wcale w trzecim okresie kiły dziecięcej podobnie, jak się go w kile trzeciorzędnej dorosłych nie spotyka. Zdaniem Sézari'ego, znakomitego znawcy neurologji kiłowej, kile trzeciorzędnej dorosłego bynajmniej nietylko nie jest obce zapalenie opon mózgowych, ale przeciwnie jest jej właściwy typ zapalenia opon dobrze określony, polegający na wysiękach oponowych, ograniczonych, włóknisto-kilakowych o rozmaitem umiejscowieniu. Znane są ograniczone sprawy zapalne opon półkul mózgowych, które powodują ataki epilepsji Jacksonowskiej, jeżeli umiejscowione są na powierzchni zwoju czołowego, meningitis włóknisto-kilakowe podstawy mózgu i które obejmuje nerwy czaszkowe i powoduje ich porażenie. Znane są również sprawy zapalne opon rdzeniowych ograniczone, które towarzyszą uszkodzeniom korzonkowym.

Między temi sprawami zapalnemi opon kiły trzeciorzędnej i drugorzędnej można, stosując hypotezę Hutchinsona, dopatrywać się takiego związku, jak między plamą, lub guzkiem kiłowym skóry kiły drugorzędnej a między kilakiem skórnym kiły trzeciorzędnej.

Zaszczepienie krętka dawnemu syfilitykowi powoduje w skutku zmianę miejscową, która przyjmuje charakter kilaka bez skłonności do rozsiania się. Ta tendencja do umiejscowienia zdaje się być spowodowana przez przeciwciała, które powstrzymują rozwój i rozsianie się krętków. Według Hutchinsona można dopatrywać się w zmianach trzeciorzędnych — rozbudzenia na nowo poprzednich

zmian drugorzędnych, jawnych, lub skrytych, w których krętki niezupełnie jeszcze zniknęły.

Zapalenie kiłowe opon mózgowych, opisywane od czasu do czasu tak u osesków, jak i u dzieci starszych, budzi zawsze oprócz wrażenia sensacji także potrzebę sceptycznego krytycyzmu.

U osesków z kiłą wrodzoną Ravaut stwierdzał w r. 1907 w płynie mózgowo-rdzeniowym częstą obecność mniej lub więcej dyskretnych objawów pleocytozy bez równoczesnych objawów klinicznych. Kiedyindziej dzieci te przedstawiały objawy mózgowo-oponowe charakterystyczne z drgawkami, ze sztywnością karku, z napięciem ciemiączka i t. p.

Te odczyny oponowe kliniczne, lub anatomiczne dzieci kiłowych mogą być niewątpliwie wywołane przez kiłę, co bynajmniej nie znaczy, aby zakażenie banalne oskrzelowo-płucne, lub kiszkowe, gruźlica lub inne choroby nie mogły być ich przyczyną. Słusznie ostrzega Ravaut, aby się nie kwapić z konkluzją rozpoznawczą kiłowego zapalenia opon, gdy się te objawy spotka nawet u dziecka kiłowego. Większość tych objawów klinicznych jest pochodzenia banalnego w patologji dziecięcej; mogą one wikłać mnóstwo schorzeń i same oderwane nie mają znaczenia rozpoznawczego.

W wieku starszego dzieciństwa według Fournier'a „naogół typ kliniczny zapalenia opon mózgowych jest raczej właściwy dla gruźlicy, niż dla kiły mózgowej. Jakkolwiek i kiła może przybrać postać oponową, to jednak jest to forma przypadkowa i bardzo rzadka". Nie należy więc zdaniem Fournier'a przesadzać w rozpoznawaniu kiłowego zapalenia opon, które niczem się nie różni od gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Lekarze, którzy ogłaszają obserwacje, mają podwójną tendencję. Jedni są skłonni uważać kiłowe zapalenie mózgu za wykazane, nie mając często bynajmniej na to dowodów, inni zadowalają się raczej stwierdzeniem istnienia odczynów mózgowo-oponowych u kiłowych.

Oczywiście ani sama obecność odczynu Wassermanna we krwi czy w płynie mózgowym zapalnym nie jest bynajmniej dowodem, że dane zapalenie opon jest natury kiłowej, a nie innej choćby gruźliczej. Podkreśla to bardzo słusznie Nobécourt. Wiadomo z nauki Hutinela jak częstym terenem dla gruźliczego zapalenia opon bywają dzieci kiłowe, których opony, uczulone przez krętek, stanowią punctum minoris resistentiae dla zakażenia gruźliczego. Odczyn Wassermanna u tych dzieci stwierdza realność ich kiłowego terenu poza zwykle spotykanym w takich razach zespołem stygmatów kiłowych i poza anamnezą kiłową. Zdaniem Nobécourta badanie cytologiczne płynu gruźliczego i kiłowego nie przedstawia żadnych różnic. Jesteśmy tego samego zdania o ile chodzi o zwykłą metodę barwienia, niewątpliwie jednak badanie przyżyciowe stanowi w tym kierunku znaczną pomoc djagnostyczną. Co do wyniku leczenia to jakkolwiek zasadniczo — *naturam morborum curationes ostendunt* — nie należy zapominać o wytrawnem memento Hutinela: wyleczenie nie pozwala twierdzić— jak to się dawniej zwykło było robić — o naturze kiłowej przypadłości. Liczne są bowiem odczyny oponowe wyleczalne.

W polskiej literaturze pedjatrycznej ogłosił w roku bieżącym A. Ziegler 3 przypadki ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych, w których realności kiły dowodzi autor w dwóch pierwszych przypadkach, dotyczących dziecka 9-cio i 10-cio letniego przez dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym i przez dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego, nie wspominając nic o stygmatach, ani o wywiadach rodzinnych; w 3-im przypadku, dotyczącem dziecka 5 miesięcznego mimo zejścia śmiertelnego bez sekcji dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym dziecka i wywiady o przebytej kile ojca pozwalają autorowi na rozpoznanie ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych. O ile dwa pierwsze przypadki nawet przy braku innych wskazówek kiły wrodzonej mogą przemawiać swoim efektem leczniczym do przekonania czytelnika, o tyle trzeci przypadek ma prawo do pewnych zastrzeżeń ze strony krytycznego czytelnika, któremu wiadomo, jak ogromny procent dzieci kiłowych choruje na zapalenie opon mózgowych gruźlicze, meningokokowe, pneumokokowe i t. p. Jałowość bakterjologiczna płynu oczywiście nie dowodzi niczego. Nie podobna się również zgodzić z wywodami autora na temat nieswoistego odczynu Wassermanna w gruźlicy, a przytoczony przez niego przykład dodatniego odczynu Wassermanna w płynie mózgowym bakterjologicznie gruźliczym — służyć może czytelnikowi za jeszcze jeden dowód częstości gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci konstytucjonalnie kiłowych.

W przypadku opisanym przez nas spostrzegaliśmy także objawy znacznego osłabienia mięśnia sercowego w postaci spadku ciśnienia tętniczego, które po podawaniu analeptyków i digalenu nie ulegało poprawie i niewątpliwie groziło każdej chwili „nagłą śmiercią" tak znaną każdemu lekarzowi w przebiegu ciężkiego duru brzusznego. Myocarditis i objawy zapadu i nagłej śmierci w przebiegu duru brzusznego znane od czasu pierwszych publikacji z r. 1869 i 1875 Dieulafoy i Hayema poruszają jeden z najciekawszych dramatów tego zakażenia. Podobnie jak w opisanym przez nas przed 3 latami w Pol. Gaz. Lek. ciężkim przypadku duru brzusznego u dziewczynki 3-letniej, podobnie jak w wielu analogicznych razach, obserwowanych przez nas syndromów złowróżbnych (syndromes malins) Hutinela, tak i w opisanym przypadku hypotonji tętniczej w durze brzusznym — u naszego 9-letniego chłopca — zmuszeni byliśmy od pierwszego dnia t. j. od 16. I. aż do 23. II. podtrzymywać napięcie tętna przez codzienne do 15. II. dwukrotne, a od 15. II. jednokrotne injekcje 1 cm³ adrenaliny (1:1000). Następowo stosowaliśmy podawanie dodatkowe chinidiny przeciw utrzymującej się niemiarowości tętna.

Leczenie przeciwkiłowe rozpoczęte w 3-cim dniu po przyjęciu chorego do szpitala polegało, jak wyżej zaznaczono, na zastosowaniu stovarsolu à 0.25 dwa razy dziennie od 26. I. do 6. II., a następnie na 8 zastrzykach eparsenu à 1 cm³ co 3-ci dzień. Od 6. II. do 13. III. otrzymał chory 35 wcierek szaruchy à 1.5 gr. przez 8 dni pobierał jod, w roztworze jodku potasu 5.0:100 dwa razy dziennie po 10 gr. Na zakończenie kuracji otrzymał 7 zastrzyków bismutu Quinby à 1 cm³.

Z powodu rzadkości udowodnionych w literaturze przypadków ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych w starszem dzieciństwie stanowi opisany przez nas przypadek przyczynek pod wielu względami interesujący. Jako metoda badania cytologicznego stanowi w polskiej pedjatrji niewątpliwie szczebel postępu — przynajmniej dopóty — dopóki udoskonalenie techniki laboratoryjnej nie dostarczy możności lepszego wykrywania etjologji kiłowej zapalnych spraw oponowych.

Piśmiennictwo.

1) Astwasaurow: Rev. de Neurol. Janv. 1928. — 2) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daoulas i M. Pérès: Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph. 12. Dec. 1929. p. 1230. — 3) V. de Lavergne i P. Kissel: Presse Méd. Nr. 7. 1930. — 4) V. de Lavergne i P. Kissel: Ann. de Méd. Mai. 1923. — 5) W. Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929. — 6) W. Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36, 37. 1927. — 7) W. Mikułowski: Monatschft. f. Kindh. 43 Bd, 1929. — 8) W. Mikułowski: Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 12. 1929. — 9) W. Mikułowski i J. Jaroszewska: Pedj. Pol. R. VII. Z. 6, 1927. — 10) P. Nobecourt: Clinique Méd. des Enfts. Masson. Paris. 1928. — 11) P. Nobecourt: Le Concours Med. 6 Dec. 1925. — 12) P. Ravaut et R. Boulin: Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 12. 1927. — 13) P. Ravaut: Ann. de Derm. et de Syphil. 15 Fevr. 1907. — 14) A. Sézary: La syphilis nerveuse. Masson Paris. 1926. — 15) A. Ziegler: Pedj. Pol. Z. 5, 1929.

Doc. Dr. F. SIEDLECKI. Kraków.

Patogeneza niedokrwistości złośliwej w świetle leczenia wątrobą.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Profesor Dr. J. Latkowski.

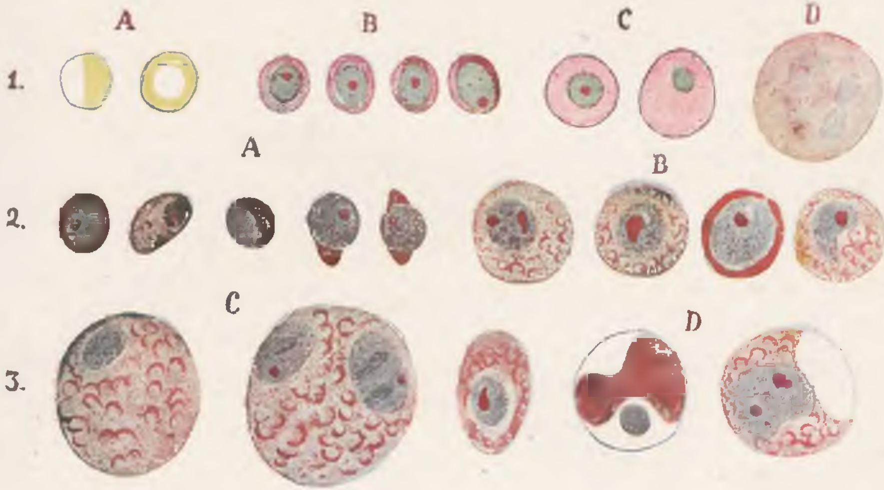
Leczenie niedokrwistości złośliwej djetą wątrobową należy zaliczyć do największych zdobyczy medycyny współczesnej, ze względu na znakomite wyniki, stwierdzone jednomyślnie przez wszystkich klinicystów. Porównanie działania wszystkich dotychczasowych sposobów leczenia wykazuje dowodnie, że żaden z nich nie może się równać z metodą Whipple'a, która w sposób prosty i w krótkim czasie przywraca niemal zupełne zdrowie.

To też nic dziwnego, że wprowadzenie tak skutecznego leczenia wpłynęło na to, że zagadnienie patogenezy niedokrwistości złośliwej podjęte zostało przez patologów i klinicystów na nowo, którzy usiłują, jeżeli już nie rozwiązać tę sprawę, to przynajmniej rzucić jaśniejsze światło na powstawanie tego cierpienia.

Zanim przejdę do właściwego tematu, do omówienia obecnych poglądów na patogenezę anemji złośliwej, muszę przedstawić kolejne zmiany w obrazie klinicznym i hematologicznym jakie występują pod wpływem działania diety wątrobowej. Sądzę, że w ten sposób ułatwi się zrozumienie i rozważenie wielu zjawisk spotykanych podczas leczenia

Pierwszym objawem stale spostrzeganym po podaniu wątroby jest pojawienie się krwinek czerwonych młodych, wykazujących

Tablice do pracy Dr. Wł. Mikułowskiego
p. t. Zastosowanie przyżyciowego barwienia płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice kiły dziecięcej.



Objaśnienie tablicy.

Komórki barwione metodą przyżyciową metyl-grün-pyroniną.

1. A. Krwinki czerwone.
   B. Limfocyty.
   C. Komórki jednojądrzaste średnie.
   D. Komórka wielojądrzasta obojętnochłonna.

2. A. Komórki plazmatyczne małe.
   B. Komórki plazmatyczne średnie.

3. C. Komórki plazmatyczne olbrzymie.
   D. Postacie zwyrodniałe komórek plazmatycznych.

przy barwieniu życiowem obecność tworów siateczkowatych, chłonących barwiki zasadowe, t. zn. retikulocytów. W większości wypadków liczba retikulocytów przed leczeniem wynosi około 1% krwinek czerwonych, trzeba jednak zaznaczyć, że liczba ich jest tem mniejsza im więcej jest erytrocytów. W wypadkach, w których przed leczeniem ilość ciałek czerwonych przekracza 3 miljony, wykazuje się tylko nieznaczne ich zwiększenie po zastosowaniu wątroby. W przypadkach ciężkich obserwuje się już między 3—7 dniem po rozpoczęciu leczenia, że ilość retikulocytów zaczyna się zwiększać dochodząc od 20—40%, poczem w przeciągu 2 tygodni liczba ich wraca do wartości prawidłowych. Odczyn ten wyprzedza znacznie rozpoczęcie przyrostu ciałek czerwonych, które jest drugim objawem działania leczniczego. Przyrost następuje szybko, wynosi nieraz około 1 miljona na tydzień, tak, że niekiedy prawidłowa ilość krwinek czerwonych zostaje przekroczona.

Przyrost hemoglobiny nie jest równoległy do zwiększania ilościowego erytrocytów; pozostaje bowiem w tyle, wskutek czego wskaźnik barwikowy obniża się i spada niejednokrotnie poniżej 1. — Również zmniejsza się objętość krwinek czerwonych jak i ich przeciętna średnica wraca do normy. — Równocześnie ze zmianami krwinek czerwonych i Hb następują przesunięcia w obrazie ciałek białych, a mianowicie leukopenja ustępuje miejsca leukocytozie, zmniejsza się ilość limfocytów na korzyść leukocytów pochodzenia szpikowego, przyczem niejednokrotnie spotyka się dość znaczną eozynofilję. Tak samo w miarę przyrostu erytrocytów zwiększa się ilość płytek.

Badając krew po dłuższem stosowaniu wątroby stwierdza się nieraz ustąpienie podstawowego i najwcześniejszego objawu niedokrwistości złośliwej, którym jest makrocytoza, tak że preparaty krwi nie różnią się od krwi prawidłowej.

Wpływ wątroby wywiera działanie nie tylko na składniki komórkowe krwi, lecz także i na osocze, w którem nadmiar barwików żółciowych stopniowo obniża się i wraca do stanu prawidłowego w ciągu 3 tygodni leczenia. Zauważyć należy, że zmniejszanie się bilirubiny we krwi zaczyna się bardzo wcześnie, bo już w pierwszych dniach leczenia.

Badania amerykańskich uczonych wykazały, że stężenie N białkowego i pozabiałkowego osocza nie ulega zmianom w przeciwieństwie do azotu białkowego erytrocytów, który się zwiększa przybywa też we krwi cholesteryny, a poziom stężenia cukru we krwi ulega nieznacznemu obniżeniu.

Równocześnie ze zmniejszaniem się bilirubiny we krwi, zmniejsza się ilość barwików żółciowych w kale, znikają zupełnie w moczu. Odnosi się to przedewszystkiem do urobilinogenu, który to objaw występuje już w kilka dni po zastosowaniu wątroby.

Jeżeli więc chodzi o stan krwi, tak charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej znikają wszelkie cechy właściwe dla tej choroby w zakresie komórek krwi jak i składników osocza. Podkreślić należy, że równolegle do tych zmian w obrazie krwi następuje poprawa w stanie ogólnym i to już w kilka dni po rozpoczęciu leczenia, chorzy czują się lepiej, odzyskują siły, znika apatja, łaknienie zwiększa się nieraz wybitnie a w miarę poprawy krwi zmienia się wygląd chorych, tak charakterystyczny dla tego cierpienia. Znikają objawy ze strony języka, ciepłota wraca do stanu prawidłowego, ciężar ciała zwiększa się.

Pozornie zdawaćby się mogło, że choroba została zupełnie wyleczona. Niestety pewne objawy nie ustępują i do tych najtrwalszych zmian an. złośliwej należy zaliczyć objawy ze strony układu nerwowego, ulegające tylko nieznacznej poprawie, stale utrzymująca się zwiększoną przemianę energji spoczynkowej, nawet w okresach remisji, ale przedewszystkiem na stałe pozostaje achylia gastrica, którą należy zaliczyć do zmian najstalszych.

Badania Hechta Johansena wykazały, że nawet wpływ tak silnie działającego środka na wydzielanie soku żołądkowego, jakim jest histamina nie daje żadnych wyników, gdyż w 18 przypadkach niedokr. złośliwej nie stwierdzono ani pojawienia się HCl ani też pepsyny. Objaw ten widywaliśmy stale u chorych na Klinice lekarskiej U. J., przyczem działanie histaminy okazało się również bezskuteczne.

Ale nie tylko wymienione objawy wskazują na to, że niedokrwistość złośliwa nie zostaje zupełnie wyleczona, a więc, że leczenie wątrobą nie jest przyczynowe. Dotychczasowe doświadczenie kliniczne stwierdza jednomyślnie, że warunkami utrzymania poprawy na odpowiednim poziomie musi być stałe żywienie wątrobą względnie wyciągami z niej, chociaż później wystarczają dawki mniejsze wynoszące 30—50 gr.

Szereg badaczy stwierdził, że w przypadkach niedokr. złośliwej o etjologji znanej, jak wywołanej obecnością botriocephalus latus lub w ciąży następuje również taka sama poprawa po stosowaniu wątroby jak w wypadkach wywołanych przyczyną nieznaną mimo, że zasadniczy czynnik etjologiczny t. j. ciąża lub pasorzyty nie zostały usunięte. Fakt ten stwierdzony przez Schottmüllera, Dechampsa i Froyera dowodzi stanowczo, że wątroba nie działa przyczynowo, za czem może też przemawiać i to, że podobnie chociaż słabiej działa pożywienie, w skład którego wchodzi nerka, mięso lub świeża krew.

Na tem miejscu wspomnieć należy, że poprawa obrazu krwi w przypadkach niedokrwistości wtórnych po leczeniu dietą wątrobową, różni się zasadniczo od poprawy niedokrwistości złośliwej, gdyż na stan krwi działają podobnie jak wątroba i inne środki jak As, Fe, które w niedokrwistości złośliwej zawodzą a niedokrwistości wtórne nie ulegają poprawie po stosowaniu wyciągów z wątroby (Whippel), które w leczeniu an. perniciosa okazały się równie skuteczne jak wątroba.

Opierając się więc na dotychczasowych badaniach doświadczalnych i klinicznych stwierdzić można, że leczenie wątrobą mimo znakomitych wyników, ratujących nieraz życie choremu nie jest leczeniem przyczynowem, gdyż nie usuwa wszystkich objawów an. złośl., osiąga się tym sposobem znaczną poprawę mimo istnienia przyczyny, a podobnie do niej choć słabiej działa podawanie innych narządów, jak nerek, mięsa, krwi.

Aby móc rozważać, co i w jaki sposób działa w leczeniu wątrobą, należy przedstawić obecne poglądy na patogenezę niedokrwistości złośl. Zasadniczo ścierają się tutaj dwa poglądy, z których pierwszy uzasadniony przez Ehrlicha przyjmuje upośledzenie czynności szpiku kostnego, wskutek czego erytrocyty nie wytwarzają się w dostatecznej ilości lub też są pod względem biologicznym mniej odporne i dlatego łatwiej ulegają niszczeniu prowadząc do niedokrwistości. — W przeciwieństwie do tych teoryj zarysowuje się pogląd drugi, przyjmujący za czynnik działający wzmożoną czynność narządu siateczkowo-śródbłonkowego, której następstwem jest hemoliza. Tak jedna, jak i druga teorja nie odrzuca czynnika przyczynowego w postaci różnych toksyn, które mają działać bądź na narządy krwiotwórcze lub też na krwinki w krwiobiegu, wywołując ich uszkodzenie.

W zakresie poglądów o pierwotnej przyczynie niedokrwistości złośl. działającej na szpik kostny mieszczą się liczne teorje opierające się na różnych podstawach. Biorąc pod uwagę najważniejsze wspomnę o poglądzie Martiusa i Schaumanna, którzy przyjmują konstytucjonalną słabość szpiku kostnego, dowodem czego ma być stale występujący bezsok żołądkowy, często poprzedzający rozwój choroby. Za poglądem przyjmującym pewne wpływy konstytucjonalne przemawiać mogą zmiany we krwi u osobników z achylią w postaci zwiększenia średnicy krwinek czerwonych, które Weinberg uważa za objawy niedokrwistości złośliwej utajonej.

Przeciwnicy tego zapatrywania podnoszą różne zarzuty a przedewszystkiem ten, że czynniki nabyte jak kiła, ciąża i pasożyty wywołują klasyczny obraz nied. złośliwej, która zresztą może występować w różnym wieku co przemawia przeciw przyjęciu czynnika konstytucjonalnego.

N a e g e l i przyjmuje działanie osobliwych trucizn na szpik kostny, którego następstwem jest typowa niedomoga narządów krwiotwórczych z klasycznym od początku obrazem krwi. Sprawy tej nie uważa za jednostkę chorobową, lecz za wynik uszkodzenia szpiku kostnego o cechach stałych, wywołany przez działanie toksyczne.

Według M i n o t a i M u r p h y'ego zasadniczą przyczyną an. złośliwej jest również szpik kostny, w którym występuje upośledzone rozmnażanie wielkich komórek wskutek czego powstają nieprawidłowe krwinki czerw. tak charakterystyczne dla tego cierpienia. Niedostateczne rozmnażanie i dojrzewanie wywołane zostało brakiem pewnych bliżej nieznanych ciał wchodzących w skład zrębu erytrocytów czy to na drodze bezpośredniej lub też pośrednio pobudzających szpik kostny do prawidłowej czynności.

Wspomniani badacze opierają swój pogląd na spostrzeżeniach, że szczególnie często trafia się an. perniciosa u ludności odżywianej zbyt jednostronnie, pokarmami obfitującemi w nabiał i cukier, jak n. p. w Europie po wojnie. W chorobie tej spotykamy objawy podobne do awitaminoz jak pellagra, beri-beri, a dobre wyniki tłomaczą tem, że z pokarmami dostarczone zostają substancje białkowe, żelazo i witaminy, tłuszcze zaś i cukier zostają ograniczone. — W pożywieniu tem dostają się do ustroju substancje brakujące do budowy ciałek czerwonych albo też na drodze pośredniej pobudzają szpik kostny do prawidłowej czynności. Za pobudzeniem szpiku kostnego przemawiają badania P e a b o d'ego, który stwierdził u chorych leczonych wątrobą nakłuwając szpik kostny, że ilość megaloblastów wybitnie się zwiększa.

Izaac przeprowadzał badania wstrzykując chorym wyciągi z krwinek czerwonych krwi zdrowych, jednak nie uzyskał korzystnych wyników. Nie dowodzi to jednak stanowczo, by wytwarzanie erytrocytów nie zależało od pewnych substancyj, gdyż ciała te mogły ulec zmianom lub zniszczeniu podczas wytwarzania wyciągu.

Morawitz na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że ciałka czerwone w an. złośliwej cechują się mniejszą żywotnością. Badając bowiem krew chorej po kilkakrotnem przetaczaniu stwierdził, że wreszcie zawiera tylko same krwinki grupy obcej, podczas gdy podobne badania przeprowadzone w wypadkach niedokrwistości wtórnej wykazały obecność krwinek własnych. Fakt ten dowodzić może, że w pierwszym wypadku ulegają przedewszystkiem rozpadowi własne ciałka czerwone a obce są odporniejsze, podczas gdy w anemji wtórnej jedne i drugie w równej mierze zostają niszczone. Na tej podstawie przyjmuje Morawitz, że w niedokrwistości złośl. istnieje pierwotne zmniejszenie żywotności erytrocytów jakkolwiek nie wyklucza i innych czynników działających szkodliwie na krew poza narządem krwiotwórczym.

Wspomnieć też należy o poglądach Stephana Pala, Zondeka i innych, przyjmujących, że wydzieliny gruczołów dokrewnych, jak w pierwszym rzędzie tarczycy, nadnerczy, gruczołów płciowych, śledziony wywierają wybitne działanie na czynności krwiotwórcze, a niedomoga jednego lub wielu z nich może być przyczyną ciężkich anemji. Według Pala wątroba, nerki, nadnercza, mięsień sercowy i mięśnie szkieletu wytwarzają pewne ciała podrażniające, pobudzające szpik kostny. Może nawet wątroba nie wytwarza danej substancji tylko ją przechowuje i oddaje, ale ciało to konieczne jest do wytwarzania prawidłowej krwi.

Przeciwnicy poglądu o pierwotnem uszkodzeniu szpiku kostnego, jako bezpośredniej przyczynie niedokrwistości złośliwej, przytaczają fakt, że zwykle na szczycie choroby stwierdza się obecność retikulocytów, a więc tworów wskazujących na wzmożoną czynność szpiku, dowodzący odnowy, a powtóre, że szybkość wzrastania retikulocytów zależy mniej od ilości podawanej wątroby, a więcej od pierwotnej ilości Hb.

Na tem miejscu nadmienić należy, że badania Schillinga stwierdziły różnice w budowie siateczki retikulocytów prawidłowych i w an. złośl. gdyż w tych ostatnich siateczka jest większa, jakby podarta. Te różnice budowy znikają po leczeniu metodą Whipple'a. Okoliczność ta przemawia za tem, że obrazy spotykane w samoistnych remisjach i po leczeniu wątrobą wykazują pewne różnice a więc mogą też wskazywać na zmienioną czynność narządu krwiotwórczego.

Przeciwnicy teorji o pierwotnem uszkodzeniu szpiku kostnego stoją na stanowisku, że przyczyną anemji złośliwej jest zwiększony rozpad krwi na obwodzie wskutek czego wzmaga się ilość bilirubiny we krwi oraz barwików żółciowych w moczu i w kale. Według Jungmanna po podaniu wątroby następuje wstrzymanie rozpadu krwi polegające na zaczopowaniu śródbłonków wątroby. Następstwem tego jest zmniejszenie barwika żółciowego we krwi, w moczu i w kale, a zmiany w obrazie morfologicznym krwi wyprzedzone zostają przez przyrost Hb oraz przez poprawę samopoczucia, które zależy od wstrzymania hemolizy.

Z pośród krwinek czerw. znikają postacie jądrzaste, które w razie gdyby się rozchodziło o działanie pobudzające szpik kostny powinny się pojawić w zwiększonej ilości. Za zmniejszeniem rozpadu krwi przemawia też polycythaemia pojawiająca się niejednokrotnie po dłuższem podawaniu wątroby. Na układ siateczkowo nabłonkowy zwrócił pierwszy uwagę Eppinger a zwłaszcza na jego rolę w powstawaniu niedokrwistości wskutek zwiększonej hemolizy.

Dowodem działania wątroby na U. S. S. mają być wyniki badań Müllera i Lindta, którzy widywali u gołębi głodzonych wzmożoną czynność szpiku kostnego, zmniejszającą się po podaniu wątroby.

Jungmann usiłuje głębiej zanalizować patogenezę niedokrwistości złośliwej, badając u zdrowych i chorych wydzielenie zasobu zasad z moczu. Podczas gdy u pierwszych stwierdza się równowagę kwasów i zasad, w wypadkach anemji zł. stwierdza się zaburzenia, których leczenie wątrobą nie usuwa. Odnosi się to do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, do obecności bogatej flory bakteryjnej produkującej kw. mlekowy, który wessany działa w ten sposób, że wywóz zasad spotykany prawidłowo po spożyciu pokarmów, tutaj się nie pojawia.

Rozpatrując dowody, na których opierają się teorje o uszkodzeniu czynności szpiku kostnego i wzmożonem działaniu U. S. S. należy przyjść do przekonania, że żadna z nich nie tłumaczy jasno zagadnienia powstawania niedokrwistości złośliwej a dowody przytaczane na korzyść jednej lub drugiej są niewystarczające na poparcie przeciwnego poglądu.

Jako teorje pośrednie usiłujące wyświetlić tak zaburzenia szpikowe jak i zwiększoną hemolizę należy uważać wszystkie te zapatrywania, które opierają się na przyjęciu działania trującego różnych ciał mniej lub więcej znanych, które mają wywierać wpływ tak na szpik kostny jak i również na krwinki w naczyniach krwionośnych.

Jako jednego z pierwszych należy wymienić Grawitza, który przyjmuje, że przyczyną anemji złośliwej są jady, wchłaniane w jelitach i z tego powodu jako leczenie zastosował przepłukiwania przewodu pokarmowego.

Szereg badaczy jak Hunter, Seyderhelm van d. Reis, Herter i inni przypuszczają, że hemoliza następuje pod wpływem jadów bakteryjnych, wytwarzanych w jelitach a więc przez streptokokki (Hunter), *bac. aerogenes capsul. Welchii* (Herter), *bact. coli.* (Seyderhelm). Starano się nawet doświadczalnie udowodnić te przypuszczenia opierając się na badaniach Iwao, który po wstrzykiwaniu tyraminy uzyskiwał u zwierząt ciężkie anemje; można więc przypuścić, że pod wpływem bakterji powstaje z histydyny histamina o działaniu wybitnie trującem.

Przeczą temu wyniki badań uczniów Pala, które wykazały po podaniu doustnem dużych dawek (32 mgr) histaminy, że raczej stwierdza się poprawę w niedokrwistości złośliwej, chociaż nasze badania w II Klinice wewnętrznej U. J. tych wyników potwierdzić nie mogą.

W roku 1928 opisał Knorr dwoinki wyhodowane z jamy ustnej i dwunastnicy chorych na niedokrwistość złośliwą, które zaszczepione zwierzętom wywołały anemje podobne do anemji złośliwej, ponadto dwoinki te ulegały aglutynacji pod wpływem surowicy chorych.

Według Seyderhelma przewód pokarmowy stracił zdolność unieszkodliwiania jadów wskutek czego do krwi dostawać się mogą trucizny działające na ciałka czerwone.

Opierając się na badaniu Hankego i Kesslera, którzy u zdrowych wykazali w treści jelitowej duże ilości trujących zasad aminowych, przypuszcza Seyderhelm, że w niedokrwistości złośliwej, przewód pokarmowy stracił zdolność unieszkodliwiania jadów. A więc pierwotnie przyczynę anemji należy upatrywać w zmianach w przewodzie pokarmowym, które zresztą należą do najwcześniejszych a zarazem najtrwalszych objawów tej choroby.

Za związkiem między zmianami w przewodzie pokarmowym i krwi przemawiają badania Borbjaerga, który stwierdził, że krwinki czerwone są większe niż normalne w przypadkach bezsoku żołądkowego a Ewa Franck opierając się na własnych metodach mierzenia średnicy erytrocytów nazywa stany, w których znajduje większe ciałka czerwone, zmiany na języku, *achylia gastrica* i zmiany w układzie nerwowym, *anemia praeperniciosa.*

Według Schmidta wzmożona przepuszczalność błony śluzowej przewodu pokarmowego zależy od zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

Ehrström rozpatrując wpływ bruzdogłowca szerokiego na powstawanie anemji złośliwej podkreśla, że dotąd nie udało się wyosobnić jadów wywołujących typowy obraz tego cierpienia, jak z drugiej strony okoliczność, że mimo wielkiego rozpowszechnienia tego pasorzyta w Finlandji liczba chorych na nied. złośl. jest znikomo mała, nie większa nawet niż przy innych robakach jak *Taenia solium., saginatta* a nawet *ascaris lumbr.* Według niego tylko w pewnych wypadkach, gdy pasorzyty usadowią się w przewodzie pokarmowym mogą wywoływać zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych, których następstwem jest utrudnienie wytwarzania Hb. W tych wypadkach powstaje niedokrwistość wtórna, gdy natomiast Hb zostaje rozkładana, powstaje niedokrwistość złośliwa. Tylko wtedy powstają warunki do wytworzenia obrazu a. złośliwej, gdy obecność pasorzytów uszkodzi przewód pokarmowy wskutek czego następuje utrudnienie wytwarzania hormonu hamującego hemoglobinolizę.

Omawiając działanie wpływów toksycznych na powstawanie *a. pernic.* należy szerzej omówić wynik badań Dawisa i Machta, którzy wykazali, że surowica chorych na niedokrwistość złośliwą, w przeciwieństwie do surowicy zdrowych i chorych na inne cierpienia, dodana do kiełkujących nasion *Lupinus albus* wstrzymuje ich rozwój i wzrost. Jak wynika z doświadczeń Harrisa i Machta działanie fitotoksyczne nie zależy od zaburzeń koncentracji jonów H, natomiast jadowitość surowicy można osłabić przez naświetlanie jej promieniami pozafioletowemi, a jeszcze wybitniej gdy poprzednio uczuli się ją na działanie światła przez dodanie barwików jak eozyny, pochodnych fluoresceiny i Hb.

Z tego powodu badacze ci radzą, aby spotęgować działanie wątroby, przeprowadzać równocześnie naświetlania lampą kwarcową oraz wstrzykiwać barwiki uczulające jak eozynę, tetrabrom-fluoresunę. Według Machta i Baumgartena chorzy leczeni wątrobą i naświetlaniami poprawiali się znakomicie a własności fitotoksyczne surowicy znikały. Macht przypuszcza, że wątroba zawiera różne barwiki, pochodne Hb uczulające tkanki chorego na działanie światła przez co wzmaga się zdolność wchłaniania tlenu przez osocze krwi.

Dalsze badania tej sprawy nie potwierdziły w zupełności spostrzeżeń Machta, gdyż wyniki sprawdzań były różne. Barnet, Isaacs i Gustawson nie wykazali upośledzenia rozwoju kiełkujących nasion *Lupinus alb.* po dodaniu surowicy chorych na niedokrwistość złośliwą. Do przeciwnych wyników potwierdzających badania Dawisa i Machta doszli Tscherkes i Goldstein.

Na tem miejscu wspomnieć też należy o badaniach Morawitza, który wykazał, że leczenie wątrobą nie wpływa na florę bakteryjną, ani też nie osłabia własności hemolitycznych drobnoustrojów. Do innych wyników doszli Adler, Sinek i Reiman, którzy stwierdzili w 11 na 13 wypadków zniknięcie z dwunastnicy B. coli haemolit. oraz wstrzymanie rozwoju B. coli po podaniu wątroby do kultur.

Według Koeslera, Maurera i Laughlina niedokrwistość złośl. wywołuje brak witaminów, którego następstwem jest zanik śluzówki żołądka i jelit, wskutek czego bakterje wywołują szkodliwe działanie na krew, na szpik kostny, oraz są przyczyną zwyrodnień w układzie nerwowym. Brak witaminu A prowadzi do zmian w przewodzie pokarmowym, brak witaminu B wywołuje objawy nerwowe a skłonność do krwawień zależy od braku witaminu C. Przypuszczenia swe popierają doświadczeniem na szczurach żywionych pokarmami bez wit. A, B. C. Brak wit. A wywoływał ciężką anemję o obrazie podobnym do an. zł., a dostarczenie tego witaminu pobudzało odnowę krwi i zwiększało Hb. Na tej podstawie zalecają jako leczenie niedokrwistości zł. żywienie obfitujące w wit. A, B, C, D i E, gdyż stwierdzili, że w 75—80% chorzy na an. pernic. odżywiają się pokarmami ubogiemi w witaminy.

Dieta wspomnianych autorów podobna jest do pożywienia zalecanego przez Mimota i Murphjego z tą tylko różnicą, że podają w niej duże ilości tłuszczu w postaci mleka, śmietany, masła, w przeciwieństwie do diety skąpej w tłuszcze podanej przez M. i M.

Rozważając podstawy wszystkich teoryj, odnoszących się do patogenezy nied. złośl. stwierdzić musimy, że żadna z nich nie rozporządza dowodami bezwzględnie przemawiającemi za jej słusznością, że żadna z nich nie spełnia tych postulatów, których wymagamy od teorji naukowej tłumaczącej nam dane zjawisko chorobowe. Czy to teorje opierające się na przypuszczeniu o upośledzonej czynności szpiku kostnego, czy przyjmujące wzmożoną czynność U. S. S., czy wreszcie teorje przyjmujące działanie mniej lub więcej hypotetycznych jadów nie są w stanie wytłumaczyć w zupełności wszystkich zjawisk potologicznych towarzyszących an. złośl.

Wobec tego należy zastanowić się czy osiągnięcie tak wspaniałych wyników jakie daje leczenie wątrobą rzuciło jaśniejsze światło na istotę i patogenezę an. perniciosa?

Zagadnienie to należy sprowadzić do pytania co działa? i jak działa? Rozporządzamy już licznemi badaniami, które usiłują wykryć istotę substancji działającej w leczeniu wątrobą. Zasługę tu mają w pierwszym rzędzie badacze amerykańscy jak Robscheit-Robbins, Elder, Mc Cann, Minot, Cohn, Gordon, Alles, Salter, Whiple, Sperry i inni, którzy stwierdzili, że podobnie jak wątroba działają także wyciągi z tego narządu odpowiednio sporządzone. Aby wykazać co działa, przeprowadzają liczne i żmudne badania nad różnemi frakcjami substancyj wyciągowych, jak również nad działaniem krwi, Hb, mięsa, pepsyny, trzustki, kw. solnego, popiołu z wątroby, z niektórych owoców jak moreli, ananasa i t. p.

Zasadnicze wyniki tych badań wykazują, że czynnikiem działającym jest substancja rozpuszczalna w wodzie, nierozpuszczalna w eterze a ulegająca strąceniu alkoholem. Poszczególne frakcje działające nie zawierają P. i Fe, tłuszczów, lipoidów, lecytyny, węglowodanów i protein, w śladach wykazują S. Czynnik działający przechodzi do przesączu po strąceniu wyciągu octanem ołowiu a ulega strąceniu kw. fosforo-wolframowym. Ciało strącone zawiera ślady S, 12—19% z tego 20% N aminowego, jest więc przypuszczalnie jakąś zasadą aminową lub też polypeptydem. Substancja ta wywiera już korzystny wpływ na krew w dawkach bardzo małych wynoszących zaledwie 0.6 pro die. Badano też substancje zawarte w popiele po spaleniu wątroby i wykazano, że dawki do 3 gr pobudzają nieznacznie retikulocytozę a nie wpływają zupełnie na wytwarzanie Hb i ciałek czerwonych; natomiast dawki większe wywołują wzrost Hb i leukocytozy, nieznacznie tylko pobudzają erytrocyty i retikulocytozę. Podawanie wyłącznie substancyj rozpuszczalnych w wodzie wykazuje zniknięcie wspomnianych objawów poprawy. Bardzo dobre wyniki osiągnięto u psów skrwawionych przez podawanie moreli i popiołu z nich, który zawiera dużo Fe i Cu. Z tego powodu przeprowadzono badania nad działaniem Fe i Cu, oraz Fe i Cu razem i wykazano, że najlepiej działa Fe oraz sole obu tych metali.

Na podstawie powyższych badań należy stwierdzić, że substancja działająca nie jest witaminem A i E, gdyż ciało to rozpuszcza się w wodzie, zawiera jednak witamin B. Wobec tego upada też pierwotne przypuszczenie Hayema, który działanie wątroby odnosił do zawartości Fe, gdyż wyciągi działające nie zawierają jego związków. Również należy odrzucić przypuszczenie, że działa tu obfita dieta białkowa, gdyż wyciągi wykazują białko zaledwie w śladach.

Najprawdopodobniejszem wydaje się przypuszczenie, że z wątrobą dostarczamy do ustroju jakieś ciało, którego brak jest przyczyną ciężkiego uszkodzenia narządów krwiotwórczych. Czy w ustroju prawidłowym substancję tą wytwarza wątroba, czy ją przechowuje, czy wreszcie znajduje się ona i w innych narządach, w obecnej chwili niemożna na to pytanie stanowczo odpowiedzieć. Spostrzeżenia, że podobnie do wątroby działa pożywienie zawierające nerki lub mięśnie, jakkolwiek działanie to jest mniej wybitne, nasuwają przypuszczenia, że substancja działająca znajduje się również i w innych narządach.

Według Pala substancją tą może być histamina wykazywana w różnych tkankach a szczególnie w jelitach. Badania Dale'a, Besta, Dnoleya, Blasa i Vasa wykazały, że wyciągi z wątroby zawierają histaminę i cholinę. Na tej podstawie zastosował Pal leczenie histaminą nied. złośl. podając doustnie do 32 mg osiągając dobre wyniki tak w anemji pierwotnej, jak i w anemiach wtórnych. Na II. Klinice wewnętrznej Prof. Latkowskiego przeprowadziliśmy badania nad działaniem histaminy która była wstrzykiwana w 3 przypadkach niedokrwistości złośl. i w 2 przypadkach niedokrwistości wtórnej, jednak poprawy nie uzyskano, a raczej pogorszenie.

W przypadku pierwszym leczonym poprzednio wątrobą nastąpiło wybitne pogorszenie wskutek wstrętu do tego pokarmu a obraz krwi przedstawiał się następująco: Ciałek czerwonych 1.720.000 Hb 41% Ind. 1. 17, ciałek białych 3.300. W obrazie mikroskopowym stwierdzono: limfoc. 37%, monoc. 2%, basof.-eos. 1%, młodych 1%, pał. 4%, wielojądrz. 66%. Krwinki czerwone wykazywały znowu wybitną anizocytozę składającą się z makrocytów oraz licznych mikro i poikilocytów. Choremu temu wstrzykiwano przez 7 dni histaminę w dawkach od 1—3 mgr, jednak następne badania nie stwierdziły żadnych zmian, wykazując ciałek czerwonych 1.700.000—1.600.000 Hb 41% Ind. 1.17—1.5 ciałek białych 4.300. W obrazie procentowym leukocytów stosunki ilościowe również pozostały bez zmian, gdyż w dalszym ciągu utrzymywała się limfocytoza i neutropenja. — W przypadku drugim niedokrwistości złośl. poprzednio zupełnie nie leczonym obraz krwi był następujący: ciałek czerwonych 1.594.000, Hb 40%, Ind. 1.25, ciałek białych 3.600. Skład odsetkowy ciałek białych wykazywał: limfoc. 62%, mon. 1%, eos. 3%, pał. 4%, wielojądrzastych 39%. Krwinki czerwone typowe dla an. złośl. — Zaczęto wstrzykiwać histaminę w ilościach od 1—6 mgr pro die i po 10 dniach stwierdzono wybitne pogorszenie, gdyż ilość ciałek czerwonych spadła do 1.100.000, Hb 95%. Ind. 1.59. Zmiany odsetkowe ciałek białych wykazywały w dalszym ciągu limfocytozę i neutropenję. Wobec znacznego pogorszenia zaprzestano wstrzykiwań histaminy i rozpoczęto energiczne leczenie wątrobą. W przypadku trzecim nied. złośl. obraz krwi przed leczeniem histamina wykazywał: ciałek czerwonych 1.488.000, Hb 30%, Ind. 1.20. Mimo wstrzykiwań histaminy do 5 mgr pro die nie uzyskano poprawy, a raczej pogorszenie gdyż następne badania stwierdziły zmniejszenie się ilości ciałek czerw. do 858.000 i Hb do 22% przy Ind. 1.27. W 2 wypadkach niedokrwistości wtórnych na tle przebytych krwawień nie zdołano również uzyskać poprawy po histaminie wstrzykiwanej od 1—6 mgr gdyż obraz krwi pod względem ilościowym i jakościowym nie uległ żadnym zmianom.

Tak przedstawiają się wyniki badań nad substancją działającą w leczeniu wątrobą, ale znacznie trudniejszą jest sprawa w jaki sposób następuje poprawa, gdyż problem ten łączy się ściśle z pa-

togenezą nied. złośl., która jak wiemy, mimo rozległych badań jest ciągle jeszcze zagadką. Dla wyświetlenia tej sprawy przeprowadza się ciągle w licznych pracowniach i klinikach rozmaite badania, usiłując z różnych punktów widzenia ułatwić rozwiązanie tej kwestji.

Do bardzo ciekawych wyników doszli Neihardt i Baunasch przeprowadzając badania nad działaniem wątroby u zdrowych. Wyniki ich nie zgadzają się z badaniem Jungmanna, który znajdował zmniejszenie bilirubiny we krwi i zmniejszenie barwików żółciowych w moczu. Po podaniu wątroby u zdrowych obserwowano zwiększenie Hb, nieznaczny wzrost erytrocytów i retikulocytów oraz brak wszelkich zmian w zakresie krwinek białych. Bilirubina we krwi ulega zwiększaniu czemu odpowiada większa ilość urobiliny i urobilinogenu w moczu. Na tej podstawie przychodzą do przekonania, że w warunkach prawidłowych wątroba nie wywiera działania antihemolitycznego wskutek czego ilość krwinek czerwonych nie zwiększa się wybitnie a zwiększenie barwików żółciowych przemawia raczej za wzmożonem ich niszczeniem. Przeciwnie dzieje się w nied. złośl. gdzie szpik kostny zostaje pobudzony i wzmocniony a hemoliza zostaje wstrzymana, wobec czego w niektórych wypadkach może przychodzić nawet do polycythaemji. Działać tu może jakaś substancja na szpik kostny bezpośrednio lub pośrednio chroniąc go przed wpływami toksycznemi. Do podobnych wyników doszli Adler i Schiff podając wyciąg z wątroby tz. hepatrol.

Według Schillinga we wszystkich niedokrw. podobnych do niedokrw. złośliwej wątroba wykazuje uszkodzenie, co nie jest rzeczą dziwną wobec faktu, że narząd ten bierze zasadniczy udział tak w odbudowie jak i rozpadzie Hb, że wpływa na wytwarzanie miąższu ciałek czerwonych. Opierając się na statystyce Magnusa Lewiego wygłasza zdanie, że nied. złośl. stała się znacznie częstszą od czasów, odkąd zaczęto stosować salwarsan, po którym obserwuje się często uszkodzenia wątroby. Dlatego przypuszcza, że w an. złośl. mamy do czynienia z niedomogą wątroby, t. j. tego narządu, w którym odbywa się przeróbka zniszczonych erytrocytów.

Podobnie Krumbhaar rozważając zagadnienie an. złośl. zaznacza słusznie, że zwiększenie bilirubiny we krwi oraz urobiliny i urobiligenu w moczu i w kale nie dowodzi bynajmniej zwiększanego niszczenia krwinek czerwonych, jest raczej objawem marnotrawienia materjału potrzebnego do ich budowy. Wątroba działa na szpik kostny pobudzająco, czego niezbitym dowodem są retikulocyty oraz znikanie megaloblastów. Uszkodzenie wątroby wywołane zostaje przez toksyny z przewodu pokarmowego, które działają też na śledzionę, a ta przez wątrobę działa na szpik kostny.

W myśl tych poglądów tłumaczyć można przypadek Walterhofera i Plengego w którym nastąpiło pogorszenie nied. złośl. w przebiegu leczenia wątrobą, zakończone śmiercią w następstwie rozwijającej się marskości wskutek zakażenia.

Zatem, że wątroba odgrywa ważną rolę w powstawaniu różnych anemji przemawiają badania doświadczalne Opitza i Seyderhelma, którzy u psów po założeniu całkowitej przetoki żółciowej stwierdzali anemję. Po wycięciu śledziony następowało pogorszenie tak w zakresie ciałek czerwonych jak i Hb. przyczem pojawiały się megaloblasty. Rozwój niedokrwistości mógł być wstrzymany, gdy podawano zwierzętom żółć, sole kwasów żółciowych lub czynną ergosterynę. Należy więc przypuścić, że żółć doprowadza do jelit jakiś składnik, który wpływa na narząd krwiotwórczy, a oprócz tego odgrywa ważną rolę, bliżej nieznaną, czynność śledziony.

Badania Talquista, Domarusa, Pappenheima i innych wykazały, że klasyczne obrazy nied. złośliwej tak pod względem hematologicznym jak i zmian w układzie nerwowym uzyskać można u zwierząt wstrzykując fenylhydrazynę lub związki z grupą hydroxylaminową (NH_2 OH). Ponieważ Lipschütz stwierdził, że po przepuszczeniu przez wątrobę krwi z aniliną wytwarza się Met-Hb należy przypuścić, że wątroba wytwarza trucizny utleniając grupę aminową. Wobec tego Rosenthal, Kollek i Wiślicki podjęli badania nad działaniem różnych środków zawierających grupę hydroxylaminową będących pochodnemi rozpadu białka. Obserwując działanie ich na krew przekonali się, że związki z grupą hydroxylaminową szeregu alifatycznego, jak pochodne leucyny, glykokolu nie wywołują anemji. Ze związków aromatycznych najbardziej trująco działały te, które nie zawierały grupy karboksylowej, gdyż ta działa odtruwająco, jak np. benzylhydroxylamin. Najsilniej działał na krew oxymocznik. Pomiędzy działaniem tych dwóch środków stwierdzono znaczną różnicę, albowiem pochodna mocznika wywoływała znacznie cięższą anemję. Badania Lipschütza dowodzą, że w wątrobie zachodzić mogą przemiany, których wynikiem jest powstawanie związków działających trująco na narządy krwiotwórcze. Usunięcie wątroby wstrzymuje przemianę aminokwasów, jak to wykazali Bollman, Nogath i Mann, a więc można przypuścić, że w pewnych wypadkach wątroba może ulec częściowemu uszkodzeniu, wynikiem czego będą zaburzenia pośredniej przemiany białkowej i wytwarzanie trucizn działających na krew.

Pogląd ten wskazuje niedwuznacznie na wątrobę jako na narząd odgrywający pierwszorzędną rolę w przemianie materji, która w pewnych stanach może ulec częściowej niedomodze wywołując przez to różne zaburzenia. Jakkolwiek wspomniani badacze nie udowadniają, że w wątrobie powstają owe trucizny krwi, to jednak na podstawie doświadczeń Lipschütza pogląd ten może być prawdopodobny.

Na tem miejscu wspomnieć należy o pewnym objawie występującym w cholaemji, w nefrozie lipoidowej a także w anemji zł., a mianowicie, że surowica krwi w powyższych stanach chorobowych wykazuje obniżenie własności trypanobójczych. Objaw ten odnosi również Rosenthal do częściowej niedomogi wątroby a mianowicie do zboczeń w gospodarce lipoidowej. Nie jest to wynikiem wyniszczenia, gdyż w innych chorobach wyniszczających nie spotyka się obniżenia własności trypanobójczych surowicy, nie daje go też surowica przy icterus haemolyticus, należy go więc uważać za objaw charakterystyczny dla rozlanych schorzeń wątroby.

W związku z powyższemi badaniami wspomnieć muszę o wynikach Schillinga-Siengalewicza i Pulkowskiego, którzy badali wątrobę w kierunku jej wartości odtruwających. Doświadczenia swe wykonywali na wątrobie wyosobnionej psa, przez którą po dokładnem przepłukaniu naczyń przepuszczano roztwór strychniny, wykazując, że wątroby psów poprzednio karmionych wątrobą cielęcą zatrzymywały 2 razy więcej trucizny od wątroby psów poprzednio nie karmionych. Zauważyli przytem, że wynik działania odtruwającego wątroby nie zależy od czasu, przez który zwierzętom podawano wątrobę.

Do bardzo oryginalnych poglądów na rolę wątroby w powstawaniu nied. złośl. należy zaliczyć pogląd Schwarza. Podstawą jego jest założenie, że wątroba działa swoiście na an. złośl. jak żaden z innych sposobów leczenia. Do wytłumaczenia tego działania nie wystarcza tylko przyjęcie działania na szpik kostny, bo i w anemjach wtórnych wątroba działa podobnie do innych środków, te zaś w anemji złośl. nie wywierają wybitniejszego działania. Najcharakterystyczniejszym objawem nied. złośl. jest megaloblastoza, którą spotykamy tylko w niedokrwistościach dziecięcych. Krew w nied. złośl. ma cechy krwi zarodkowej z wczesnego okresu rozwoju. Zależy to od pewnych warunków zachodzących w ustroju, bo obraz krwi jest wyrazem funkcji organizmu zależącej od danego stanu. Nasuwa się więc przypuszczenie, że w an. złośl. zachodzą podobne warunki jak w pewnym okresie życia płodowego, które utrudniają przemianę megaloblastów w normoblasty. Porównując rozwój wątroby ze zmianami we krwi stwierdza się u królika, że w czasie 11—12 dnia życia płodowego krew zawiera wyłącznie megaloblasty, wątroba zaś zaczyna się wytwarzać w dniu 10-tym tworząc z początku wypuklenie z nabłonka jelitowego. Z chwilą zaś, gdy w 12—13 dniu następuje zróżnicowanie komórek wątroby zmienia się w tym samym czasie obraz krwi a mianowicie pojawiają się normoblasty.

Wydaje się więc jak gdyby rozwój wątroby przebiegał równolegle ze zmianami krwi. Można więc przypuścić, że w życiu definitywnem megaloblasty pojawiają się wtenczas, gdy wskutek niedomogi wątroba nie wykonuje nieznanej bliżej czynności. Według Schwarza leczenie wątrobą polega na dostarczeniu ustrojowi brakujących hormonów, które przywracają prawidłową czynność tego narządu.

Dla poparcia swego poglądu o wpływie na prawidłową i patologiczną czynność wątroby przytacza on spostrzeżenie Walińskiego nad bardzo dobremi wynikami stosowania insuliny przy transfuzjach krwi, oraz obserwacje Chwostka, który przy schorzeniu trzustki spostrzegał niedokrwistość hemolityczną. Należy też zwrócić uwagę na wyniki badań Hollera i Kulki, którzy w przewlekłych chorobach trzustki znajdowali ciałka czerwone o większej średnicy. Z badań nad cukrzycą wiadomo jak ścisły związek czynnościowy zachodzi między wątrobą, a trzustką i na tej podstawie przyjmuje Schwarz możliwość działania wydzieliny trzustki na krew przez wątrobę.

Podnosząc na tem miejscu możliwość działania zaburzeń w powstawaniu an. złośl. innych narządów poza wątrobą muszę zwrócić

uwagę na badania C a s t l a, który wykazał, że podobnie jak wątroba działa też pożywienie, w skład którego wchodzą mięśnie, poddane poprzednio działaniu soku trawiennego z prawidłowego żołądka. Spostrzeżenia te nasuwają myśl, że w patogenezie nied. złośl. ważną rolę odgrywają zmiany anatomiczne i czynnościowe wykazywane stale w tych wypadkach w żołądku.

W tem oświetleniu możnaby rozumieć powstanie nied. złośl. obserwowanej przez D e n n i n g a u chorego, która się rozwinęła w 8 lat po całkowitej resekcji żołądka.

W Klinice M o r a w i t z a obserwowano 3 przypadki ciężkich anemji po całkowitem wycięciu żołądka o cechach niedokrw. złośl., aplastycznej i ciężkiej anem. wtórnej w których osiągnięto znakomite wyniki po podaniu wątroby. Zastanawiającym jest fakt, że we wszystkich przypadkach ta sama przyczyna t.j. usunięcie żołądka wywołuje po dłuższym czasie (6 lat) różne ciężkie anemje, na które korzystnie działa dieta wątrobowa, jakkolwiek wiemy, że an. apl. innego pochodzenia zupełnie na to leczenie nie reaguje. Według badań amerykańskich żołądek zawiera substancje zapobiegające an. złośl. a wyciągi z błony śluzowej żołądka działają znacznie energiczniej niż wątroba. Substancje te przez żyłę wrotną dostają się do wątroby, gdzie zostają zatrzymane. Ponieważ leczenie wątrobą nie jest rzeczą nową, bo stosowane było od wieków w leczeniu kurzej ślepoty czyli hemeralopji, o czem znajdujemy wzmianki w papyrusach staoegipskich i w pismach Hippokratesa nasuwa się myśl, czy badania nad powstawaniem hemeralopji nie mogą rzucić jakiegoś światła na rolę wątroby w tej sprawie, i czy ewentualnie zaburzenia i zmiany wykazane w hemeralopji nie mogą mieć znaczenia dla patogenezy nied. złośl. a w szczególności dla roli wątroby? Piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu jest bardzo obszerne, gdyż zaburzenia te są częste, dlatego poświęcono tej sprawie liczne badania.

Jak wspomniałem chorobę tą znali już Egipcjanie nazywając ją „szaru" względnie „szaruc" a w jednym z papyrusów zalecają jako środek leczniczy wątrobę wołową. Hippokrates znał również te zaburzenia, które starzy lekarze greccy nazywali nyktalopją i jako środek leczniczy stosował wątrobę koźlą, która była spożywana a sokiem z niej nacierano oczy.

W nowszych czasach zauważono, że hemerolopja występuje epidemicznie wśród ludności ubogiej, żyjącej w złych warunkach higienicznych, źle odżywionej jak n. p. na okrętach, w przytułkach, więzieniach i t. p.

A d a m ü c k obserwował tę sprawę corocznie na wiosnę w Rosji, w miejscowościach bagnistych, nisko położonych i odnosił ją do działania miazmatów. Inni jak Christonow łączyli powstawanie hemeralopji z zaburzeniami krążenia powstającemi z następstwa skurczu mięśni akomodacyjnych, a S e l i c k i i M a k l a k o w uważali ją za nerwicę naczynio-ruchową. Szereg lekarzy jak S a w e l e w, T o p o r o w, K u b l i i inni wyrazili przypuszczenie, że hemeralopja powstaje jako następstwo zaburzeń odżywiania, przedewszystkiem wskutek braku dowozu substancji tłuszczowych.

W latach 1919—1924 pojawiła się w Wiedniu epidemja tej choroby. Rozporządzając materjałem 330 przypadków, dokładnie obserwowanych w klinikach okulistycznych, poświęcił tej sprawie obszerną monografję B i r n b a c h e r. Stwierdzono, że hemeralopja pojawia się częściej u mężczyzn niż u kobiet, a zaburzeniom tym nie towarzyszą jakiekolwiek zmiany na dnie oka, przy zupełnie dobrze utrzymanej akomodacji. Leczenie wątrobą i tranem usuwało tę sprawę w przeciągu kilku dni. Dalsze badania wykazały, że pożywienie chorych ubogie było w witaminy A, a więc w mleko, jaja, masło i tłuszcze. Obok hemeralopji obserwowano często *xerosis corneae*, którą należy uważać za dalszy wynik działania szkodliwego tego samego czynnika chorobotwórczego. Szczególnie dużo przypadków pojawiało się na wiosnę, co odnosi B l o c h, B l e g w a d, G r a l k a do gorszego odżywiania na przednowku. Częstsze występowanie tej sprawy u mężczyzn odnoszą klinicyści do większego zapotrzebowania witaminów w okresie dojrzewania płciowego.

Prócz powyższych warunków, wśród których powstaje hemeralopja, obserwowali już dawniejsi klinicyści jak B a m b e r g e r, F r e r i c h s, F u m a g a l l i te same zaburzenia wzrokowe w ciężkich chorobach wątroby, jak w przebiegu raka, marskości, a B a s s i inni opisali przy żółtaczce i raku wątroby hemeralopię ze zmianami zapalnemi naczyniówki, których zejście nazwali *cirrhosis chorioideae*.

K o y a n o g i badał histologicznie oczy w przypadkach hemeralopji przy marskości i znalazł wyjaśnienie barwika w podstawowej warstwie siatkówki, stwierdzając równocześnie obecność tutaj niespotykanej substancji ziarnistej, barwiącej się dobrze Sudanem III, co wskazywało na jej lipoidową naturę.

S u g i t a u szczurów żywionych pokarmami bez witamin A wykazał cholesteatozę nabłonka barwikowego siatkówki oraz zmniejszenie zapasów glykogenu w wątrobie z równoczesnem zwiększeniem estrów cholesterynowych. K u m a g a i podwiązywał żyłę wątrobową lub wycinał wątrobę u żab i wtedy obserwował zwolnienie ruchów barwika w komórkach barwikowych siatkówki.

S u g i t a przypuszcza, że hemeralopja polega na zaburzeniu wytwarzania i odbudowy czerwieni wzrokowej.

Jak wiadomo z badań G o l d b l a t t a i S o a n e s a wątroba jest narzadem, od którego zależy gospodarka witaminem A, z tego też powodu W a g n e r przypuszcza, że między zaburzeniami wątroby a powstawaniem xerophtalmji zachodzi ścisły związek. Stwierdzono bowiem, że dzieci z zaburzeniami wątroby znacznie szybciej zapadają na keratomalację przy odżywieniu ubogiem w wit. A. Opierając się na znakomitych wynikach leczenia tych spraw wątrobą względnie tranem z wątroby przypuszcza, że narząd ten wytwarza hormon pobudzający wytwarzanie czerwieni wzrokowej. Niedomoga wątroby wywołuje brak tej wydzieliny, którą uzupełnia pożywienie, w skład którego wchodzi ten narząd.

I s h i k a r a stwierdził obniżenie zawartości lipoidów we krwi chorych na hemeralopię i przypisuje lipoidom wątroby ważną rolę w wytwarzaniu czerwieni wzrokowej i keratohyaliny.

Na podstawie powyższych badań wydaje się prawdopodobnem, że wątroba od której zależy gospodarka wit. A odgrywa ważną rolę w wytwarzaniu czerwieni wzrokowej lub jej związków pierwotnych, a niedomoga jej wywołuje wspomniane zaburzenia wzrokowe.

Oprócz typowych schorzeń wątroby w których spotyka się hemeralopję obserwował B i r n b a c h e r zaburzenia te w ciąży. Szczegółowe badania stanu wątroby na podstawie wzmożonego wydzielania urobilinogenu, dodatniej próby Widala i Haya oraz po obciążeniu lewulozą wykazywały w większości wypadków niedomogę tego narządu.

Fakt ten zasługuje na podkreślenie z tego powodu, że ciąża jest jednym ze znanych powodów wywołujących anemję złośl. Mamy więc do czynienia ze stanem odgrywającym ważną rolę w powstawaniu hemeralopji i niedokrw. złośl., na które to sprawy działa leczniczo podawana wątroba. Okoliczność ta musi nasuwać przypuszczenie a zarazem je uzasadniać, że w obu tych stanach patologicznych występuje częściowa niedomoga wątroby. W wypadkach hemeralopji niedomoga ta polega na zaburzeniach w gospodarce lipoidów, których następstwem jest utrudnienie wytwarzania czerwieni wzrokowej, czy to wskutek braku odpowiedniego materjału czy też w następstwie braku hormonu. W anemji złośliwej spotykamy się z brakiem innego ciała bliżej nam nie znanego, wskutek czego czynność narządów krwiotwórczych ulega zaburzeniom, wynikiem których są zmiany we krwi tak charakterystyczne dla tego cierpienia. Zdaniem Prof. L a t k o w s k i e g o możliwem jest, że w chorobie tej mamy również do czynienia z zaburzeniami w gospodarce z lipoidami. Zaburzenia te prowadzić mogą do wytwarzania ciałek czerwonych mniej opornych na działanie różnych substancyj trujących albo też przypuścić można, że zmniejszenie ciał lipoidowych pociąga za sobą zmienioną czynność nabłonków przewodu pokarmowego przez co zwiększa się przepuszczalność błon śluzowych dla różnych trucizn.

Ujmując wszystkie dane, które znamy od czasów wprowadzenia leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej stwierdzić należy, że sprawa ta bynajmniej nie przyczyniła się do uproszczenia zagadnienia patogenezy tej choroby. W każdym jednak razie cały szereg faktów, jak marnotrawienie materjału potrzebnego do wytwarzania Hb i zrębu ciałek czerwonych, wpływ diety wątrobowej na zwiększanie zdolności odtruwających, osłabienie własności trypanobójczych surowicy, zmniejszenie ilości cholesteryny we krwi, równoległość i zależność obrazu krwi od rozwoju wątroby, zależność wyniku leczenia od stanu tego narządu, powstawanie ciężkich anemji po założeniu całkowitej przetoki żółciowej, przemawia za tem, że w przebiegu nied. złośl. wątroba wykazuje objawy częściowej niedomogi. Wynikiem jej jest brak jakiejś substancji czy to wytwarzanej czy gromadzonej przez wątrobę lub też nieznanego hormonu, które są potrzebne i konieczne do prawidłowej czynności narządów krwiotwórczych. Zwłaszcza przemawia za tem fakt wybitnego działania leczniczego wątroby w przypadkach hemeralopji, w której rola wątroby jest prawie udowodniona.

Wyrażając pogląd, że w niedokrwistości złośl. występuje częściowa niedomoga wątroby nie chcę przez to powiedzieć, że jest to zasadnicza przyczyna tej choroby, gdyż do tego nie uprawniają dotychczasowe wyniki badań i obserwacji, a przedewszystkiem ta okoliczność, że leczenie wątrobą nie usuwa wszystkich objawów niedokrwistości złośliwej.

Piśmiennictwo.

1) Adler i Schiff: D. Arch. f. kl. Md. 161. 1928. — 2) Adler, Sinek i Reimann: Kl. W. 1929. — 3) Beck: Kl. W. Jg. VII. 1928. — 4) Beckman: Verh. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1928. — 5) Berglund, Watkins i Johnson: Proc. Soc. for. exper. Biol. a Med. 25. 1928. — 6) Birnbacher: Abhandl. a. d. Augenhk. u. ihr. Grenzg. 1927. — 7) Cytronberg: Pol. Arch. Med. Wew. t. 6. 1928. — 8) Dawidson: Edinburg Med. Journ. B. 35. 1928. — 9) Denning: M. md. W. 1929. — 10) Elder i Mc. Cann: Proc. Soc. f. exp. Biol. a Med. 25. 1928. — 11) Franck E.: Brit. Med. Journ. 1929. — 12) Harris: Int. Cl. 1928. — 13) Izaac, Sturgis a. Smith: Archiw. Int. Med. 42. 1928. — 14) Krumbhaar: Americ. Journ. of the Med. Sc. B. 175. 1928. — 15) Means Richartsohn: Journ. Americ. Med. Ass. 91. 1928. — 16) Meyran i Nothhaas: Kl. W. 1929. — 17) Morawitz: D. Arch. f. Kl. Med. B. 159. 1928. — 18) Müller, Lindh, Castle, Good, Rose: Proc. Soc. f. Biol. a. Med. B. 25. 1928. — 19) Neichardt u. Baumasch: Zeit. f. Kl. Med. B. 111. — 20) Rosenthal: Kl. W. 31. 1929. — 21) Rosenthal, Kollek, Wiślicki: Kl. W. 1928. — 22) Schilling-Siengalewicz i Pulkowski: Now. Lek. 1929. — 23) Schottmüller: Verh. d. Ges. f. Verdgskrh. 1929. — 24) Schulten: Kl. W. 39. 1929. — 25) Schwarz: W. Kl. W. 1928. — 26) Seyderhelm: Kl. W. 1928. — 27) Sperry, Elden, Robscheit-Robbins, Whipple: Journ. of. Biol. Chem. 81. 1929. — 28) Torry u. Kahn: Journ. Amer. Path. 1929. — 29) Tscherkes u. Goldstein: D. Med. W. 1929. — 30) Walterhöfer, Plenge u. Neuburger: D. Arch. f. Kl. Med. B. 159. 1928.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI. Lwów.

Anus retrohymenalis — operowany sposobem proponowanym przez L. Fraenkla (z modyfikacją).

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

W r. 1922. zaproponował L. Fraenkel nowy, zupełnie prosty sposób operowania wad rozwojowych zwanych ogólnie: *Anus genitalis*, która to nazwa obejmuje cały szereg odmian tych wad, jak: *Anus vestibularis, hymenalis, retrohymenalis, vaginalis* i t. d. Operacji tej jednak L. Fraenkel nie wykonał z powodu zbyt młodego wieku dziecka, wadą tą dotkniętego (8 tyg.), lecz wobec braku naglących wskazań postanowił odłożyć zabieg do czasu polepszenia wraz ze wzrostem dziecka warunków anatomicznych, gwarantujących dobry wynik operacji. W międzyczasie dziecko zmarło na zapalenie płuc, a Fraenkel, uzyskał z sekcji tego przypadku preparat anatomiczny tej wady rozwojowej, powikłanej — jak zwykle — innemi jeszcze zaburzeniami rozwojowemi narządu moczopłciowego. Przestudjowanie tego właśnie preparatu zezwoliło L. Fraenklowi na krytyczną ocenę warunków anatomiczno-operacyjnych tej wady rozwojowej, ocenę — nie na stole operacyjnym lub *ex post*, lecz *a priori*.

O ile wiem, sam autor nie miał i później sposobności wykonania podanego przez siebie zabiegu operacyjnego a i skądinąd nie stwierdzono istotnych zalet tej operacji. Ten właśnie moment skłania mię do podania poniżej opisu przypadku, który miałem sposobność operować w Klinice poł.-gin. U. J. K. sposobem Fraenkla zmodyfikowanym — oczywiście — odpowiednio do wieku i indywidualnych warunków anatomicznych — odmiennych w każdym nowym przypadku wady rozwojowej narządów rodnych.

M. B. l. 23., wolna, zarobnica. — Nie rodziła. Nie roniła. Regularności nigdy nie miała. Co miesiąc przez 2—5—7 dni bóle w boku lewym. Pierwszych takich bólów nie pamięta. Mocz — prawidłowo. Stolec oddaje przez pochwę. Przebyła operację odbytu w 14 r. życia z wynikiem ujemnym.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa kośćca wątła. Głowa, szyja, klatka piersiowa i narządy wewnętrzne klatki piersiowej bez zmian. Owłosienie prawidłowe — kobiece. Wątroba i śledziona niepowiększone. Sutki prawidłowo rozwinięte. Brzuch wpadnięty, wypuk bębenkowy. W dole brzucha, po stronie lewej, opór bolesny nad więzadłem Pouparta.

Badanie wewnętrzne: Owłosienie wzgórka i sromu prawidłowe. Wargi sromne duże i małe prawidłowo rozwinięte, stosunek ich wzajemny prawidłowy. Wnijście do pochwy wąskie, dokoła wnijścia resztki błony dziewiczej. W dalszym ciągu pochwa kończy się ślepo, a tuż za resztkami błony dziewiczej wpada palec badający do kiszki prostej, która ku dołowi kończy się ślepo zaułkiem. Otworu kiszki stolcowej na zewnątrz brak. *Badanie przez prostnicę* wykazuje od strony lewej, na wysokości macicy, jakby powiększoną macicę a obok niej ku stronie lewej i od góry guz odpowiadający powiększonym przydatkom lewym.

Mieliśmy więc do czynienia z wrodzonym brakiem odbytu i ujściem kiszki odchodowej do pochwy — tuż za błoną dziewiczą. Poza tem przypadek nasz był powikłany częstym w tych stanach brakiem górnej części pochwy, a dalej macicą podwójną, przyczem prawa macica wydawała się szczątkową, lewa zaś dobrze rozwiniętą i w niej, jak też w trąbce lewej podejrzywano krwistek miesiączkowy.

Rozpoznano więc: Atresia ani retrohymenalis. Agenesia partis superioris vaginae. Uterus duplex, dexter rudimentarius. Haematometra et haematosalpinx sin.

Jak już wspomniałem, brak odbytu — prawie nigdy nie występuje oddzielnie, lecz jest najczęściej powikłany innemi najrozmaitszemi rodzajami wad rozwojowych narządu moczopłciowego względnie wogóle narządów miednicy małej. Pod tym więc względem przypadek nasz nie przedstawiał się wyjątkowym. Rzadkim natomiast jest ze względu na ujście odbytu ku pochwie. O ile bowiem brak odbytu z ujściem tegoż ku przedsionkowi pochwy *(anus vestibularis)* stanowi wadę rozwojową nie zbyt rzadko spotykaną [1]), o tyle w rzędzie wad objętych wspólnem mianem *„anus genitalis"* — stanowi *„anus vaginalis"* [2]), względnie jak w naszym przypadku *„anus retrohymenalis"*, *wadę rozwojową najrzadszą*. (Kermauner).

Wada rozwojowa górnych partji narządu rodnego, jak i jej następstwo: krwistek macicy i trąbki, przedstawiały obraz zwykle w tych stanach spotykany, a tylko w związku z tem zaburzeniem rozwojowem spotkano w naszym przypadku pewną *nieprawidłowość tętnicy podbrzusznej prawej*. Ze względu na tę właśnie nieprawidłowość tętnicy podaję poniżej w krótkości opis stanu wewnętrznych narządów rodnych, stwierdzonego przy otwarciu jamy brzusznej — pragnąc szczegółowo zająć się tylko brakiem odbytu i operacją tejże wady.

Stan powyższy dawał bowiem dwojakie i dwuczasowe wskazanie operacyjne:

1) operacja krwistka macicy i trąbki lewej — *per laparotomiam;*
2) operacja wady rozwojowej odbytu — od strony międzykrocza.

Stan narządów rodnych stwierdzony po otwarciu jamy brzusznej:

Sieć pokrywa miednicę małą, szczególnie od strony lewej. Po oddzieleniu zrostów — silniejszych z trąbką lewą, a poza tem wiotkich, okazuje się: Macica w całości podwójna: obie macice połączone ze sobą na wysokości szyjki i ciała — postronkiem łącznotkankowym, grubości ołówka, przebiegającym na szczycie pęcherza moczowego; poniżej pęcherz moczowy przylega ściśle do prostnicy; postronek łączący obie macice, jest długi na 6—8 cm. Powyżej tego postronka ciała obu macic wraz z przydatkami leżą wolno w jamie brzusznej. Macica lewa nieco powiększona, miękka, chełbocząca. Trąbka lewa zgrubiała (do dwu palców) i pokręcona, ciemna; za nią jajnik lewy prawidłowy. Macica prawa: o kształtach prawidłowych, lecz drobna, szczątkowa, twarda. Trąbka i jajnik prawy — prawidłowe.

Ku granicy przydatków prawych i macicy prawej — od tyłu — przebiega tuż pod otrzewną sfałdowaną (jakby na *mesenteriolum)* wolno i zupełnie ruchoma prawa tętnica podbrzuszna, która też łudząco przypomina wyrostek robaczkowy z długiem *mesenteriolum* — przyrośnięty na swym końcu silnym zrostem do tylnej blaszki więzadła szerokiego, pomiędzy jajnik i macicę — pod *lig. ovarii proprium;* w tem miejscu dopiero wchodzi tętnica w przymacicze i tam się rozdziela.

Wobec powyższego stanu narządów rodnych wewnętrznych i braku pochwy, momentem decydującym o wyborze operacji był nadzwyczaj silny, twardy zrost prostnicy z pęcherzem moczowym. Jakiekolwiek bowiem myśli o sztucznem zbudowaniu pochwy były z góry wykluczone. Ograniczono się więc przy laparotomji do odcięcia nadpochwowego macicy lewej wraz z trąbką lewą, przyczem stwierdzono jeszcze dokładniej siłę wspomnianego powyżej

---

[1]) Rübsamen w pracy swej wylicza opisanych 60 przypadków — jest ich jednak do dziś znacznie więcej.

[2]) L. Fraenkel zaprzecza wogóle słuszności mianu *„anus vaginalis"*, a to z powodu najczęstszego w tych przypadkach braku pochwy powyżej otworu odbytowego, jak to miało miejsce także w naszym przypadku.

zrostu, gdyż i szyja macicy z trudnością tylko dała się oddzielić ze zrostu z pęcherzem moczowym i prostnicą.

Dalszy przebieg laparotomji — typowy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

W miesiąc później przystąpiono do operacji braku odbytu.

Z wielu podanych w tym celu sposobów operacyjnych — zdecydowałem się wybrać sposób zaproponowany przez L. Fraenkla, a jeszcze do tej pory nie stosowany — prawdopodobnie z powodu rzadkości schorzenia. W odróżnieniu od poprzednio stosowanych metod operacyjnych — sposób przez Fraenkla proponowany cechuje się niezwykłą prostotą, tak w pomyśle samym, jak i technice operacyjnej, która odpowiednio do indywidualnych cech danego przypadku może, względnie musi być modyfikowaną — przy zachowaniu samej zasady.

Poprzednio stosowane metody operacyjne — oparte przeważnie na podanej jeszcze w r. 1845 metodzie Dieffenbacha — polegały prawie wszystkie na odpreparowaniu prostnicy od pochwy celem uruchomienia jej na znacznej długości i ułożenia w nowo wytworzonem łożysku, następnie na ściągnięciu otworu przedsionkowego ku stworzonemu sztucznie od strony międzykrocza otworowi odbytowemu i zeszyciu otworu przedsionkowego ze skórą międzykrocza w fizjologicznem miejscu. Wszystkie te metody stanowiły zabieg o dużem polu operacyjnem i kryły zawsze niebezpieczeństwo uszkodzenia ściany prostnicy. Zależnie od przypadku były i one indywidualizowane (Esmarch, Krömer, Niessner, Roufart, Sick, v. Franqué, i inni). Jeśli złe wyniki w epoce Diffenbacha dadzą się wytłumaczyć erą przedjałową, to późniejsze złe wyniki przemawiają już na niekorzyść samego zabiegu operacyjnego. Stąd też podnosiły się głosy, aby operować jedynie przy istnieniu poważnych wskazań operacyjnych (Menge, v. Bardeleben, Pfeiffer), a nie z powodu samej wady rozwojowej, jak znów — ze względu na grożące zawsze powikłania i sam stan psychiczny chorej — radzą Küstner, Weiss i inni.

W uwzględnieniu powyższych faktów, sposób podany przez L. Fraenkla wydawał się tem bardziej zachęcającym. Fraenkel bowiem na podstawie przestudjowania preparatu anatomicznego omawianej wady rozwojowej, doszedł do przekonania, że nie musi się zmobilizować całej prostnicy i wszywać we właściwe miejsce przedsionkowego jej otworu, lecz, że można — rezygnując z istniejącego już otworu względnie zamykając go — wszyć w międzykrocze najniżej położony biegun tylnej ściany prostnicy.

W przypadku Fraenkla tym biegunem łatwo dającym się ku dołowi ściągnąć — bez preparowania prostnicy — miała być ruchoma tylna ściana prostnicy, wysoko i ku górze bardzo rozdętej, które to rozdęcie obejmowało i esicę — *„megasigmoideum"*.

W ten sposób zaproponowana przez L. Fraenkla operacja przedstawiać się miała w słowach autora następująco [3]):

„Cięciem w linji środkowej międzykrocza (podobnie jak położnicze środkowe nacięcie międzykrocza) otwiera się tylną ścianę przedsionka względnie pochwy aż do brzegu otworu odbytu: w otwór ten wprowadza się grube sondy metalowe, podobne do rozszerzadeł Hegara — lecz bardziej zgięte (ewent. grube *Bougie)*; doprowadziwszy te rozszerzadła aż do rozdętej części prostnicy, zwraca się je ku tyłowi i dołowi tj. ku widocznemu od zewnątrz wgłębieniu odbytowemu. Doszedłszy szczytem rozszerzadła pod skórę przecina się ją jednem cięciem — prawie bezkrwawo — w tem miejscu, gdzie ma wypaść otwór odbytnicy. Następnie „bez wszelkiego preparowania i grzebania" otwiera się odbytnicę i wszywa do skóry. — Można się nie troszczyć o distalny koniec kiszki prostej, gdyż sam się skurczy i zarośnie. Zabieg jest pewny, krótki i łatwy do zniesienia nawet przez małe dziecko".

Tak pomyślany zabieg przedstawia się bardzo prosto — z tem jednak zastrzeżeniem, że mimowoli nasuwa się obawa, czy w przypadkach, gdzie tylna ściana prostnicy — stanowiąca ów potrzebny do ściągnięcia biegun — jest mało ruchoma, lub leży za wysoko, nie grozi również uszkodzenie ściany jelita, poprostu przebicie jej rozszerzadłem? W tych przypadkach trzebaby oczywiście — przy tendencji zachowania zasady Fraenkla — częściowo preparować prostnicę, aby ją zmobilizować.

Tej obawy nie nasuwał mój przypadek a to z powodu uchyłka prostnicy, skierowanego ku naturalnemu miejscu odbytu — jak to w opisie przypadku podałem. Ten właśnie moment skierował myśl naszą ku operacji L. Fraenkla i był decydującym przy jej wyborze i wypróbowaniu.

Zabieg operacyjny wykonany w uśpieniu eterowem przedstawiał się następująco:

Uśpienie samo było czynnikiem bardzo pomocnym, gdyż w okresie podniecenia eterowego zauważono wyraźne koncentryczne skurcze zwieracza odbytu, co zezwoliło na najdokładniejsze określenie miejsca, w które ma być wszyta prostnica. — Palcem wprowadzonym do pochwowego otworu prostnicy, przekonano się, że najniższy biegun uchyłka leży w odległości nie większej, jak 2—3 cm od jamki w środku zwieracza, a dalej, że jest on ruchomy, najprawdopodobniej z powodu wiotkiego tylko łącznotkankowego otoczenia uchyłka. Wobec tego wykonano tylko małe — przez L. Fraenkla proponowane nacięcie międzykrocza, a dalej ograniczono się do wycięcia małego okienka o średnicy 1 cm — w miejscu zapadania się skóry przy skurczu zwieracza. Uruchomiwszy od strony naciętego międzykrocza tylko najniższą część uchyłka, starano się zbliżyć jego dolny biegun ku okienku skórnemu, co się z łatwością udało przy pomocy palca minimalnie od strony okienka preparującego. Silny rozwój zwieracza usuwał obawę uszkodzenia go przy operowaniu palcem wewnętrznym. — Mając już ścianę uchyłka prostnicy w okienku, nacięto ścianę prostnicy i po wypreparowaniu jej błony śluzowej, kilku szwami węzełkowemi połączono jej brzegi z brzegami okienka skórnego. Następnie po odpreparowaniu ściany pochwy od prostnicy, w linji pierwotnego, pochwowego ujścia odbytu, zeszyto najpierw błonę podśluzową prostnicy (z ominięciem błony śluzowej) a następnie ścianę pochwy aż ku więzadełku; małą ranę międzykrocza spojono dwoma szwami jedwabnemi. Do powstałej w ten sposób kiszki odchodowej włożono cienki dren, a ranę opatrzono antyseptycznie.

Przebieg pooperacyjny zupełnie bez powikłań. Od trzeciego dnia po operacji chora oddaje wiatry — początkowo przez dren, później bez tegoż (usunięto go w czwartym dniu). Przez 6 dni odprowadzano mocz i podawano makowiec w małych ilościach. Siódmego dnia wyjęto szwy — rana tak pochwowa, jak i skórna zgojona *per primam*. Ósmego dnia środek przeczyszczający (sól gorżka), który powtórzono po trzech dalszych dniach, poczem chora już sama oddawała stolce — zawsze bezboleśnie i z doskonałem poczuciem potrzeby. Od 10-go dnia kąpiele nasiadowe. W czwartym tygodniu opuściła klinikę — zdrowa.

Zalety opisanej operacji są tak jasne, że dadzą się ująć w kilku zdaniach:

1) Zabiegiem operacyjnym małym zastępuje się stosowany poprzednio zabieg o znacznie większych rozmiarach — połączony z niebezpieczeństwem pozostawienia dużych „przestrzeni martwych" dokoła prostnicy [4]) — powstałych po jej preparowaniu przeważnie na tępo. Ten właśnie fakt pogarsza szanse poprzednio stosowanych operacji — przy porównaniu ich z operacją L. Fraenkla.

2) Wyzyskuje się optimum warunków topograficzno-anatomicznych danej wady rozwojowej dla operacyjnego jej leczenia.

3) Przez tak znaczne zmniejszenie ciężkości zabiegu rozszerza się wskazania do niego na wszystkie przypadki tej wady rozwojowej a to w myśl zdania Küstnera: ze względu na samo istnienie tej wady i związany ze świadomością jej istnienia stan psychiczny chorej, a w każdym razie ze względu na grożące powikłania przy rozpoczęciu życia płciowego, a dalej w ewentualnej ciąży lub przy wzgl. po porodzie (Dencker, Orthman, v. Bardeleben i inni).

Dr. UNGAR Maksymiljan. Lwów

Przypadek ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym.

Z oddziału wewn. m. żyd. szpitala fund. Łazarusa we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek, radca medycynalny.

Plamica małopłytkowa *(Purpura thrombocytopoenica)* czyli choroba Werlhofa typowa należy bezwzględnie do przypadków, rzadko w praktyce spotykanych. Najczęściej występuje to schorzenie w postaci przewlekłej, ciągłej lub przerywanej okresami pełnej euforji. Wprawdzie przypadek pierwszy tej choroby, opisany przed 150 laty przez Werlhofa, miał przebieg ostry, to jednak później i postacie przewlekłe przeważna część autorów uznała za chorobę Werlhofa. Znacznie mniejsza liczba badaczy, głównie zaś Morawitz, rozumie pod chorobą Werlhofa jedynie postacie

[3]) Mon. f. G. u. G. T. IX. 1922. zesz. 3/4.

[4]) Analogicznie do niebezpieczeństw tkwiących w otwarciu *„cavum ischio-rectale"* przy izolowanym szwie dźwigacza odbytu

ostre. W e r l h o f oraz uczeń jego W i c h m a n n uznali rokowanie plamicy małopłytkowej za korzystne, również dzięki przeważnie dobrotliwemu przebiegowi nazwał F r a n c k tę chorobę *„Thrombopoenia benigna"*. Postaciom jednak dobrotliwym można przeciwstawić postacie złośliwe, przebiegające początkowo dobrotliwie, szybko jednak i nagle zmieniają swe oblicze i wśród obfitego krwawienia ze wszystkich prawie narządów kończą się śmiercią. F r a n k podobne plamice małopłytkowe ost o zaczynające i kończące się po krótkim przebiegu śmiertelnie uważa zawsze za schorzenie natury objawowej, najczęściej, jako wynik posocznicy. Stanowisko F r a n k a nie zawsze można podzielać, gdyż zdarzają się przypadki ostre, śmiertelne, samoistne, bez znanego zupełnie tła. Podobny przypadek ostrej samoistnej plamicy małopłytkowej o charakterze złośliwym zaobserwowaliśmy na oddziele, która wśród pełnego zdrowia wystąpiła u chorego i po 2 tygodniowem, bezgorączkowem trwaniu, zakończyła się miast spodziewanej t. z. kryzy F r a n k a — śmiercią.

Na oddział przyjęto dnia 31. III. 1930 chorego D. A., lat 51, z zawodu blacharza. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Żona dwukrotnie roniła, dzieci zdrowe. Chorób dziecinnych nie pamięta. W 12 roku życia zachorował na zapalenie stawów. Przebywał wówczas 3 miesiące w szpitalu żydowskim. Od owego czasu zapalenie stawów powtórzyło się dwukrotnie. Lekarze polecili mu Piszczany; lecz z powodów materjalnych, nie był w stanie wyjechać. Poza tem czuł się dobrze. W 17 roku życia przechodził zapalenie opłucnej prawej, połączone z następowem zakażeniem ropnem. Przy wojsku służył przez cały okres wojny. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 tygodniami. Zauważył nagle, bez żadnej przyczyny wybroczyny krwawe różnej wielkości od główki szpilki do wielkości grochu, rozrzucone po calem ciele. Wybroczyny świeże występowały z dnia na dzień. Na kończynach dolnych po stronie wewnętrznej ud zauważył podbiegnięcia krwawe, barwy sino-brunatnej, wielkości pomarańczy. Przed tygodniem zauważył przy lekkim kaszlu krew zmieszaną z plwociną. Powtarzało się to wielokrotnie. Równocześnie otoczenie zwróciło mu uwagę, że z ust wydobywa się nieprzyjemny zapach. Zwrócił się do lekarza chorób skórnych, sądząc, iż choroba posiada charakter niemocy skórnej. Tenże skierował go po zbadaniu do internisty. Stolec z początkiem choroby prawidłowy, w ostatnich dniach cierpi na silne zaparcie stolca. Stolec jest twardy, barwy ciemnożółtej. Mocz oddaje prawidłowo. Gorączki nie zauważył. Obrzęków ani bólów stawów nie miał.

Stan chorego w chwili przybycia na oddział: Ciepłota 36.2. Sensorium wolne. Chory wzrostu średniego, silnej budowy kośćca, odżywienia dobrego. Czaszka miarowa. Nerwy mózgowe i narząd ruchowy bez zmian. Na skórze twarzy liczne, drobne wybroczyny wielkości główki szpilki, rozrzucone przeważnie w okolicy nosa i na nosie. Na szyi i na tułowiu wybroczyny do wielkości grochu, barwy ciemno-czerwonej, ostro odgraniczone. Skóra poza tem miernie ukrwiona. Na kończynach górnych również wybroczyny krwawe wielkości główki szpilki, rozrzucone na ramionach, przedramionach i rękach, przeważnie grupujące się po stronie prawej w okolicy stawu barkowego. Po stronie lewej wybroczyny rozrzucone, nie zlewające się. Na kończynach dolnych wybroczyny podobne, jak na kończynach górnych, przeważnie w okolicy kostek. Na wewnętrznej powierzchni ud podbiegnięcia krwawe wielkości pomarańczy, barwy sino-brunatnej, twarde, na ucisk niebolesne. Po stronie lewej powyżej *hiatus adductorius* małe podbiegnięcia krwawe wielkości śliwki. Po stronie zewnętrznej uda lewego, w okolicy krętarza wielkiego również podbiegnięcie wielkości małej pomarańczy, twarde, na ucisk bolesne. Podeszwy wolne od wybroczynek. N a b ł o n i e ś l u z o w e j: spojówki gałkowej oka lewego drobne wybroczyny o postaci miotełkowatej, ostro odgraniczające się. W oku prawem również drobne wybroczynki, w postaci punkcików. Nos drożny, bez zmian. W j a m i e u s t n e j: Uzębienie wadliwe. Język wilgotny. Na grzbiecie języka oraz po stronie wewnętrznej języka drobne wybroczyny. Między zębami, na dziąsłach wybroczyny, połączone z nieznacznym rozpadem dziąseł. Na wardze dolnej podbiegnięcie krwawe pod błoną śluzową z nieznacznem podniesieniem błony śluzowej, wielkości grochu. Na błonie śluzowej gardła drobne wybroczyny podskórne. Gruczoły szyjne i karkowe niemacalne i niepowiększone. Klatka piersiowa typu rozedmowego, symetryczna. Gruczoły nadobojczykowe i pachowe bez zmian. Płuca i serce bez zmian. Tętno miernie napięte, 80 uderzeń na minutę. Brzuch bez zmian. Wątroba niepowiększona. Śledziona nieco powiększona, pod łukiem żebrowym macalna.

Badania dodatkowe przedstawiają się następująco:

Mocz: C. g. 1020. Białko: ślad. Cukier: 0. Osad: pojedyńcze ciałka białe, bakterje.

K r e w: 8000 leukocytów, 5 eozynochłonnych, (pałeczkowatych 6, segmentowanych 44), neutrofilne 50, limfocytów 35, monocytów 10. Ciałek czerwonych 4.100.000.

Hb. 70. Indeks hb. 0.8. Płytki Bizzozera: 15,000 (metoda Fonio). *Czas krwawienia* (metoda Duk'a) ponad 20' minut. *Krzepliwość krwi:* prawidłowa (9 minut). *Rumpel-Lecde:* dodatni. Odczyn Kocha: dodatni. *Krew w kale obecna.*

Innych badań ze względu na nagłą śmierć chorego nie zdołano wykonać.

W czasie obserwacji 2. IV. wystąpiły nowe wybroczyny na ciele. W miejscu wkłucia po zastrzyku dożylnym wybroczyna krwawa z czerwonym hallo. Na spojówce prawej kilka nowych zlewających się wybroczynek. W okolicy krętarza wielkiego lewego bolesność z powodu nacieku. Dziąsła krwawią obficie, na języku i pod językiem świeże wybroczyny. Stan subjektywny chorego dobry. Otrzymuje *decoctum gelatinae albae z calcium chloratum* oraz zastrzyk dożylny Ca. Chl. 10% 10 gr.

4. IV. W południe nagle wystąpił krwiomocz. Serce i płuca bez zmian. Otrzymał zastrzyk dożylny Calc. Chlor. 10% (10 gr). Wewnętrznie Coagulen. Dieta mleczno-owocowa. W nocy o godz. 3-ej z 4. IV. na 5. IV. nagle wystąpiły nudności, ból głowy, silne osłabienie oraz obfite krwawienie ustami (pół litr. krwi), stan jamy ustnej co do broczenia, jak za dnia. Tętno dobrze napięte 96 na minutę. Tony serca głuche. Chory skarży się na silne bóle głowy, niemożność widzenia. Mowa początkowo wyraźna, chory skarży się na głos, po kilku minutach mowa staje się bełkotliwa, poczem po godzinie chory traci przytomność. Z powodu obfitego krwawienia chory otrzymał 10 cm³ surowicy końskiej norm. oraz Coraminę. Oddechy powierzchowne nasilone. Plwocina krwawa, chory źle odpluwa, chwilami połyka plwocinę. Stan się ciągle pogarsza, o godz. ½ 5-ej rano bezdech (Cheyne-Stockes). Duszność wzrasta, chory nic nie mówi, występuje zupełne porażenie kończyn górnych i dolnych. Stan ten utrzymuje się do rana. O godz. pół do ósmej rano objawy obrzęku płuc. O ¾ 9 rano 5. IV. umarł chory, oddawszy bezwiednie mocz do łóżka.

Obdukcji ze względów religijnych nie wykonano.

Na podstawie wybitnej małopłytkowości, znacznie przedłużonego czasu krwawienia, prawidłowej krzepliwości krwi, objawów zatem, przedstawiających zasadnicze cechy hematologiczne choroby Werlhofa, rozpoznanie postawiliśmy w tym kierunku. W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić musimy hemofilję, ostrą aplastyczną niedokrewność z objawami plamicy oraz ostrą białaczkę. Na czoło różniczkowego rozpoznania wysuwa się hemofilja. Choroba ta tak na pierwszy rzut oka przypomina plamicę małopłytkową, że tę ostatnią nazwano „pseudo-hemofilją". Dawniej obie te postacie zamieniano. Dopiero wykazanie zmniejszonej ilości płytek wyodrębniło to schorzenie, jako oddzielną jednostkę chorobową. W hemofilji znajdujemy obok cech dziedzicznych (te mogą jednak występywać i w chorobie Werlhofa), czas krwawienia prawidłowy, krzepliwość krwi przedłużoną, ilość płytek prawidłowa. Ostra aplastyczna niedokrewność przypomina czasami znacznie chorobę Werlhofa *(aleukia haemorrhagica)*. F r a n k zajął stanowisko, że niedokrewność aplastyczna jest ostatecznem zejściem plamicy małopłytkowej. We krwi musielibyśmy w przypadku niedokrewności aplastycznej znaleźć wybitną leukopenję z niskim odsetkiem granulocytów oraz przynajmniej pewne uszkodzenie układu erytroblastycznego. Ostrą białaczkę wyklucza brak leukocytozy oraz postaci niedojrzałych.

Przypadek ten, nie wchodząc w tem miejscu w niejasną jeszcze patogezę i etjologję choroby Werlhofa, zasługuje na uwagę z 2-ch względów. W pierwszym rzędzie uderza zupełny brak objawów plamicy oraz nawet przedłużonego czasu krwawienia u chorego po uderzeniach i zranieniach przez lat 51 obok braku podobnych objawów w rodzinie bliższej i dalszej. Wśród zupełnego zdrowia nagle zachorował i to bez przyczyny i na zupełnie niejasnem tle. W drugim rzędzie może przypadek ten posłużyć, jako przykład, jak dalece musi być lekarz ostrożnym w rokowaniu w przypadku małopłytkości, przebiegającej początkowo względnie łagodnie, po 2 tygodniowem trwaniu przybiera charakter złośliwy i nagle po kilkunastu godzinach kończy się śmiercią z powodu krwawień do płuc, mózgu i nerek.

Przypadek ten przeczy twierdzeniu F r a n k a, iż małopłytkowość złośliwa *(Thrombopoenia maligna)* jest objawową, następstwem schorzenia innego. W schorzeniu tem nie mogliśmy znaleźć przyczyny małopłytkowości objawowej, żadnego schorzenia zakaźnego (brak nawet stanu podgorączkowego), zatrucia (arsenem, fosforem i t. d.) lub innej choroby krwi.

———

NEKROLOGJA.

Dr. E. BRATKOWSKI Warszawa.
adjunkt I Kliniki Wewn. Uniw. Warsz.

Życiorys Ś. p. Profesora Edwarda Żebrowskiego.

Urodzony w Bierwienicach w powiecie Oszmiańskim, ziemi Wileńskiej 18. V. 1873 r. Ukończył chlubnie 1-sze Wileńskie Gimnazjum w 1891 r., a w r. 1896-m Akademję Wojskowo-Lekarską w Petersburgu cum eximia laude.

W 1902 r. w maju po złożeniu egzaminów i obronie rozprawy pod tytułem: „Leczenie gruźlicy doświadczalnej" — otrzymuje stopień doktora medycyny.

28 marca 1907 r. po rozpatrzeniu prac i po dwóch próbnych wykładach został obrany przez wydział lekarski Uniwersytetu Kijowskiego na docenta Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Od 1907 r. do 1913 r. wykłada choroby płuc i opłucnej dla studentów starszych kursów IV i V-go roku medycyny na Uniwersytecie Kijowskim. Ciekawe, treściwe i pięknie wypowiedziane wykłady skupiają licznych słuchaczów studentów i lekarzy.

Nie zaniedbując pracy w Klinice szpitalnej prof. K. Wagnera, wolne chwile profesor Żebrowski spędza w laboratorjum prof. J. Landenbacha, W. Wysokwicza a także w Instytucie patologji ogólnej wybitnego uczonego prof. W. Lindemana, gdzie wykonywa pracę: „o białkomoczu uciskowym".

W jesieni 1910 roku studjował technikę operacyjną na zwierzętach w laboratorjum Farmakologicznym Uniwersytetu Lwowskiego pod kierunkiem prof. L. Popielskiego.

W Kijowie, tej kresowej placówce, gdzieześrodkowywało się życie Polskie, prof. bierze czynny udział w Towarzystwie Lekarzy Polaków i wygłasza odczyty, przyjmuje żywy udział w dyskusji i pracuje w laboratorjum Ś. p. Dra med. A. Modrzejowskiego, gdzie wykończa pracę: „o wpływie mięsa białego i czarnego na wydzielenie kwasu moczowego, oraz innych ciał azotowych w moczu".

W lipcu 1913 r. dzięki wpływowi prof. K. Wagnera zostaje powołany przez Ministra Oświecenia Publicznego na katedrę Patologji i Terapji Szczegółowej Chorób wewnętrznych w Uniwersytecie Charkowskim.

Po śmierci profesora Opęchowskiego, E. Żebrowski zostaje obrany przez wydział lekarski i przez senat akademicki na Dyrektora Kliniki Wydziałowej terapeutycznej Uniwersytetu Charkowskiego w czerwcu 1914 r.

Aby pogłębić swą wiedzę, latem 1914 r. pracuje w Berlinie w Biochemicznym Instytucie prof. J. Wohlgemuth'a nad zaczynami i mikrochemją krwi.

Nie bacząc na okres wojny europejskiej, Klinika Charkowska prof. E. Żebrowskiego skupia stale od 10—20 lekarzy, a laboratorja Kliniki są zawsze przepełnione młodemi lekarzami i studentami, z kliniki wychodzą liczne prace: o zaczynach, o krwi. Z pośród uczniów Kliniki Charkowskiej kilku zostało profesorami w Rosji, są to: J. Korchow, B. Stradomski i A. Komasow.

W lutym 1920 r. chcąc czynniej służyć krajowi, wstępuje do Wojska Polskiego i pracuje jako młodszy ordynator w szpitalu Mokotowskim w Warszawie.

W kwietniu 1920 r. zostaje powołany na członka Wojskowej Rady Sanitarnej.

We wrześniu 1920 r. zostaje kierownikiem oddziału wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego.

We wrześniu 1921 r. zostaje obrany na członka Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, gdzie wygłasza odczyty i bierze udział w dyskusji.

W jesieni 1924 r. zostaje powołany na przewodniczącego Komisji Specjalistów Walki Gazowej przy Dep. M. S. W. którego obowiązki pełni do 1927 r.

Po stworzeniu Oficerskiej Szkoły Sanitarnej w październiku 1925 r. pozostaje w dalszym ciągu kierownikiem Oddziału Wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego, wykłada podchorążym sanitarnym, słuchaczom IV i V roku medycyny, kurs prywatny: „Choroby układu krążenia i nerek", a podchorążym słuchaczom III roku „djagnostykę chorób wewnętrznych", ponadto kieruje ćwiczeniami praktycznemi z djagnostyki chorób wewnętrznych podchorążych III, IV i V roku, jak również pracę kliniczną i naukową lekarzy wojskowych, komenderowanych corocznie dla doskonalenia się w zakresie chorób wewnętrznych.

W maju 1927 r. po przedstawieniu prac zostaje obrany przez Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego na docenta chorób wewnętrznych ze zwolnieniem od colloquium i wykładu próbnego.

Z powodu „międzynarodowego zjazdu medycyny i farmacji wojskowej" — Profesor Żebrowski wydaje zbiór prac uczniów i współpracowników oddziału wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego pod tytułem: *„Opuscula clinicae internae praefectoriae scholae sanitatis tuendae"* zawierający 14 prac, wśród których — 3 prace profesora.

1) „Próba sprawności zawiązków leukocytowych szpiku kostnego", 2) O istocie i rozpoznaniu stanu grasiczolimfatycznego", 3) „Znaczenie rozpoznawcze „wtrząsania" wątroby".

W czerwcu 1927 r. zostaje obrany przez Wydział Lekarski Uniw. Warsz. na profesora djagnostyki i ogólnej terapji chorób wewnętrznych i kierownika I kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Z bogatym zasobem wiedzy, z ogromnem doświadczeniem, wielkiem umiłowaniem pracy twórczej i z młodzieńczym zapałem — profesor zaczyna pracować na stanowisku dyrektora I Kliniki Wewnętrznej U. W.



W październiku 1927/28 r. profesor rozpoczyna świetne wykłady o układzie krążenia, lecz szczupła salka wykładowa na 50 osób nie może pomieścić nawet połowy słuchaczów: studentów i lekarzy.

Talent organizacyjny i energja, a również wielka umiejętność i wytrwałość profesora sprawiają to, że już na wiosnę 1928 r. uzyskał kredyty w Magistracie m. St. Warszawy na nadbudowę 2-go piętra nad gmachem głównym Szpitala św. Ducha.

Wielkie dzieło nadbudowy kliniki, rozpoczęte w czerwcu 1928 r. zakończyło się w lutym 1929 r. — otwarcie nowowybudowanej części kliniki odbyło się w obecności J. W. P. Rektora Uniw. i P. Dziekana Wydziału Lekarskiego. I. Klinika wewnętrzna otrzymała dużą aulę na 200 słuchaczy, 2 gabinety i 7 obszernych sal pracowniczych, zaś poprzednie pracownie i sala wykładowa zostały przerobione na separatki dla chorych.

Aby pogłębić pracę naukową w Klinice, profesor wprowadza posiedzenia naukowo-lekarskie, zapoczątkowuje pracownię badań fizyko-chemicznych, wysyła asystentów zagranicę do klinik niemieckich, francuskich i angielskich, tworzy regulamin kliniki i nowy wzór historji choroby.

W całej działalności Profesora zaznacza się planowość i wytrwałe dążenie do celu; jak najwięcej dać nauce polskiej i jak najwięcej nauczyć młodzież polską.

Wykłady Profesora były doskonale opracowane, zawierały najnowsze dane, z piśmiennictwa angielskiego, niemieckiego i francuskiego, były wygłaszane z wielkim zapałem, wypowiedziane prosto, zrozumiale i obfitowały w trafne porównania.

Każdy poszczególny wykład dawał wyczerpujące odpowiedzi na temat.

Trymestr jesienny był poświęcony wykładom z układu krążenia; w tych wykładach Profesor podkreślił znaczenie poszczególnych układów krążenia: dużego, małego, wieńcowego, bramnego, tkankowego; zwrócił uwagę na krew krążącą i zalegającą — podkreślił znaczenie rezerwuarów krwi, zalegającej: wątroby, śledziony, tarczycy.

Wyjaśnił krążenie przedwłośnikowe i włośnikowe. Wprowadził podział niedomogi serca na następujące 4 grupy: niedomoga ukryta, niedomoga wysiłkowa, niedomoga jawna i niedomoga bezwzględna.

Był znawcą melodji serca, nauczył swoich słuchaczów rozpoznawać cwały, rytmy przepiórki, wahadłowy, płodowy i ich znaczenie dla kliniki.

Rozpoznanie schorzeń serca było ugruntowane danemi elektrokardjografji, poligrafji, roentgenologji i chemji.

Choroby nerek wykładane były w trymestrze zimowym; tu były podkreślone znaczenie skóry, mezenchymy i włośników; a *nephritis* ujęte jako *capillaris;* zaś *nephrosis,* jako *mezenchozis.*

W dziedzinie chorób wątroby, Profesor opracował klasyfikację schorzeń tego narządu, którą podał na XIII-im zjeździe przyrodników i lekarzy w Wilnie w 1929 r. Schorzenia te dzieli na 3 duże grupy: *hepatosis, hepatitis i cholangitis.*

Na XIII-im zjeździe przyrodników i lekarzy w Wilnie został obrany na Prezesa Towarzystwa Internistów Polskich.

Wielką wagę przywiązywał do ścisłego badania chorego, aby w tym kierunku wychowywać młodzież, opracował wzór historji choroby.

Pozostawił po sobie bogaty dorobek naukowy 46 prac.

Prace były oryginalne, a osnute na długiej obserwacji i bardzo sumiennym opracowaniu.

Tematy dla wielu prac naukowych wzięte z kliniki. Wielki umysł badacza podpatrzył zjawiska chorobowe, zanalizował je i opisał. „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc" praca na mocy 2558 przypadków.

„O czynności wydzielniczej ślinianki przyusznej u człowieka", 600 badań.

„W sprawie rozpoznania sprawności serca" — 1030 przypadków.

„O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych" — 2442 osób.

„*Typhlostasis hepatica*" — 300 przypadków.

„Pomiary wątroby w Klinice" — 500 przypadków.

Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby" — 300 przypadków.

Jasna myśl kliniczna cechuje wszystkie prace, podnosi je na wyżyny. W wykładzie habilitacyjnym w 1907 r. „Tegoczesne prądy w leczeniu gruźlicznym". Profesor w końcu mówi: *„jedynie skuteczną metodą leczenia gruźlicy byłoby wynalezienie szczepionki ochronnej i powszechne jej stosowanie w jak najwcześniejszem dzieciństwie".*

Głeboka wiedza, talent pedagogiczny doskonała znajomość kliniki, uprzejmość i dostępność skupiały w I Klinice Wewnętrznej ogromne zastępy uczniów, lekarzy i studentów — 80 w b. r.

Profesor Żebrowski był świetnym klinicystą, wybitnym lekarzem, cieszył się wielkim szacunkiem i zaufaniem wśród lekarzy polskich, a ogromne rzesze chorych przyjeżdżały do Warszawy z całej Polski, aby zasięgnąć światłej i skutecznej porady Profesora.

Nie widywaliśmy Profesora zmęczonego lub niedomagającego, zawsze pełen energji, zapału młodocianego i wielkiego zamiłowania do pracy naukowej.

Zachorował 25. V. na ciężką grypę, z powikłaniami, a 26. VI. 1930 r. zmarł.

Nieubłagana śmierć zabrała go w sile wieku, w pełnym rozwoju talentu i na szczycie pracy twórczej.

W przedwcześnie zmarłym Profesorze E. Żebrowskim Polska traci wiernego i dzielnego obywatela, nauka polska — wybitnego uczonego, Uniwersytet — utalentowanego profesora, młodzież akademicka i uczniowie doskonałego pedagoga, społeczeństwo mądrego i doskonałego lekarza.

Cześć Jego pamięci!

Spis prac Profesora Żebrowskiego:

1) „Zapalenie szpiku kostnego w przypadkach duru brzusznego". Rosyjskie Archiwum Chirurgiczne 1902 e. zeszyt 3.

2) „Leczenie Gruźlicy Doświadczalnej". Dysertacja, Petersburg. 1902 r.

3) „Czynność wydzielnicza ślinianki przyusznej u człowieka" Ruski Wracz. 1905 r. Nr. 9.

4) „Badanie wysięków opłucnej na prątki gruźlicze". Ruski Wracz. Nr. 18. 1905 r.

5) „O rozpoznawczem znaczeniu zmian w moczu, wywołanych przez uciskanie nerki". Przegląd Lekarski 1907 r. Nr. 26 i 20.

6) „Znaczenie rozpoznawcze białkomoczu uciskowego" (badanie doświadczalne) Ruski Wracz. 1910 r. str. 1203.

7) „O białkomoczu foradycznym". R. Wracz. Nr. 22. 1907 r.

8) „Wpływ dymu tytoniowego na naczynia krwionośne u zwierząt". Ruski Wracz. Nr. 6 z 1907 r.

9) „W sprawie wpływu wdychania dymu tytoniowego na zwierzęta". Przegląd Lekarski 1908 r. Nr. 28 i 29.

10) „Rozpoznanie gruźlicy za pomocą badania surowicy krwi" Ruski Wracz. Nr. 40 z 1907 r.

11) „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc". Przegląd Lekarski Nr. 48—51 r. 1910.

12) „W sprawie rozpoznawania sprawności serca". Prace 2-go Zjazdu Terapeutyków w Petersburgu 1911 r. str. 155.

13) „O wpływie mięsa białego i czarnego na wydzielanie kwasu moczowego, oraz innych ciał azotowych w moczu". Przegląd Lekarski. 1912 r. Nr. 25—30.

14) „Wpływ wody Druskienickiej „Nasza" na wydzielanie soku żołądkowego". Gazeta Lekarska 1912 r. Nr. 21.

15) „O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych". Ruski Wracz. 1913 r. Nr. 21—23.

16) „Klasyfikacja anemji". Monografija Bogodachowa 1918 r.

17) „Istota i podział anemji". Lekarz Wojskowy 1922 r. Nr. 3 i 4.

18) „Próba sprawności szpiku kostnego". Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej XV z I str. 138.

19) „O istocie i rozpoznaniu stanu gruźliczo-limfatycznego" Polskie Archiwum Med. Wewn. t. V. z 2 str. 304.

20) „Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby". Polskie Arch. Med. Wewn. T. V. z 2 str. 314.

21) „Zur Frage der Sekretorischen Funktion der Parotis beim Menschen Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie B. d. 110.

22) „Zur Frage der Untersuchung der pleuritischen Exsudate auf Tuberkelbacillen". Deut. med. Woch. 1905. Nr. 36.

23) „O rozpoznawczem znaczeniu zmian w moczu, wywołanych przez uciskanie nerki". Ruski Wracz. 1906 r. Nr. 46.

24) „Ueber die diagnostische Bedeutung der Harnvänderungen bei Palpation der Niere". Wien med. Woch. 1909. Nr. 12.

25) „Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefässe bei Tieren Cfbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907 r. B. d. 18 N. 9.

26) „Zur Frage von Einfluss des Tabakrauches auf. Tiere". Abl. für allg. Poth. u .path. Anat. 1908 Bd. 19 N. 18.

27) „Wpływ dymu tytoniowego na zwierzęta". Ruski Wracz. 1908 r. Nr. 13.

28) „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc". Ruski Wracz. 1910. str. 688.

29) „Ueber die subkutanen Lymphdrüschen des Thorax bei Lugentuberkulose". Deut. med. Woch. 1910. str. 1311.

30) „Ueber den komparativen Einfluss des weissen und dunklen Fleisches auf. die Ausscheidung von Harnsäure". Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 75. H. 3 u. 4.

31) „Porównanie wpływu białego i czarnego mięsa na wydzielanie kwasu moczowego". Ruski Wracz. 1911. Nr. 39—40.

32) „Wpływ wody Druskienickiej „Nasza" na wydzielanie soku żoładkowego". Ruski Wracz. 1912 Nr. 13.

33) „Właściwości leczenia kumysem na zachodzie". Tuberculo (von) 1914 Nr. 5—6.

34) „Przegląd prac o gruźlicy w 1899 r.". Wiadomości Ak. Wojsk. Lek. w Petersburgu, maj 1901 r.

35) „Przypadek choroby „Bantz". Ruski Wracz. 1905 r. str. 633.

36) „Przypadek raka trzustki". Wydawnictwo zbiorowe im. Prof. W. Wysokowicza, Kijów 1907 r. str. 339.

37) „Tegoczesne prądy w leczeniu gruźlicy". Ruski Wracz. 1907. r. Nr. 47.

38) „Skutki niedomogi płuc". Wiadomości Uniwe s. Kijowskiego 1908 r.

39) „Przypadek posocznicy, wywołany przez prątki okrężnicy". Lekarz Wojskowy 1928 r. str. 400.

40) „Istota i leczenie nerwic narządów wewnętrznych". Pamiętnik I-go Zjazdu Lekarzy w Ciechocinku w 1928 r. 1—3 wrzesień.

41) „Sylwetka czynnościowa człowieka". Polskie Archiw. Med. Wewnętrz.

42) „Pomiary wątroby w klinice". Polska Gaz. Lek. 1930 r.

43) „Typhlostasis hepatica". Polska Gaz. Lek. 1930 r.

44) „Karta chorobowa 1-ej Kliniki Wewn. Uniw. Warsz.". 1928 r. str. 28.

45) „Regulamin wewnętrzny I. Klin. Wewn. Uniw. Warsz.". odbitka.

46) „Gruźlica a ciąża". Wydawnictwo zbiorowe. „Gruźlica i jej zwalczanie". Warszawa 1927 r. str. 523.

Uwaga. Pozatem Profesor Żebrowski pozostawił cały szereg prac prawie przygotowanych do druku.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. H. Günther. *Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hunger und Durstkuren.* Nakład: S. Hirzel. Lipsk. 1930. Str. 171.

Już w czasach starożytnych lekarze zalecali leczenie chorób głodzeniem i postem, dietą ścisłą i dietą suchą. Książka powyższa omawia rozwój historyczny, oraz stan dzisiejszy wszelkich kuracji

dietetycznych, polegających na głodzeniu, skąpem odżywianiu i ograniczaniu płynów. Po omówieniu też geofagji t. j. jedzenia rozmaitych ziem i substancji mineralnych zestawione są spostrzeżenia fizjologiczne i badania patologiczne, oraz wskazania kliniczne do leczenia metodami niedożywiania i wysuszania organizmu. Zacytuję kilka spostrzeżeń i wniosków. Przez jednodobowe głodzenie cukier we krwi człowieka zmniejsza się o więcej niż o połowę zawartości w normalnym stanie naczczo. Kobiety (i samice zwierzęce) łatwiej znoszą głodzenie niż mężczyźni. Bez tlenu człowiek może żyć tylko kilka minut, bez wody kilka dni, bez jedzenia szereg tygodni. Głodzeniem można wprawdzie zmieniać czasowe nastawianie organizmu lecz nie jego konstytucję. Okresowy ból głodowy jest objawem miejscowej nerwicy sensorycznej w ogólnej niedomodze (asthenia) także bez wrzodu trawiennego. Uczucie głodu istnieje zwykle tylko w pierwszych 2—3 dniach, a zanika w późniejszym okresie głodzenia.

W czasie wojny światowej spostrzegano często, że różne choroby zakaźne, nawet grypa i pierwotne zapalenie płuc oszczędzały podupadłe, słabowite dzieci, a nagabywały więcej osoby silne, dobrze odżywione. Zamiast dłuższego głodzenia zaleca się z korzyścią tylko okresowe krótkie głodzenie przez 2—3 dni, czego też ludzie bardzo zajęci i oporni chętniej przestrzegają aniżeli stale uregulowanej, ograniczonej diety. W kolce żółciowej Brugsch uważa kilkadniowe głodzenie za najlepsze leczenie, a w samej kamicy żółciowej należy ostrzec chorego przed nadmiernem żywieniem. W czasie wojny światowej dzięki niedożywianiu, a zwłaszcza skąpemu żywieniu białkiem i tłuszczem zauważono, że przypadki choroby Basedowa były łagodniejsze i mniej liczne. Dobre wyniki Balinta w chorobie Basedowa z jego, na fałszywych przesłankach polegającą, dietą ubogą w tryptofan należy głównie odnieść do małej ilości białka w tym sposobie żywienia. W padaczce już w starożytności zalecano leczenie głodzeniem i obecnie za przykładem autorów amerykańskich stosuje się 6—12 dniowe głodzenie z wynikiem złagodzenia, lecz nie uleczenia samej choroby. W migrenie leczenie niedożywianiem może oddać bardzo dobre usługi; zwłaszcza u ludzi otyłych odtłuszczanie może chorobę złagodzić a nawet uleczyć. Występujące w czasie głodzenia zwolnienie lub nieregularność tętna stanowi wskazanie do przerwania głodówki. Skutecznym sposobem głodzenia może być regularne wyłączanie jednego posiłku dziennego n. p. kolacji lub tp.

Zupełne powstrzymanie płynów wywołuje bardzo dręczące cierpienia, przyprowadzające spragnionych do rozpaczy tak, że spragniony pije własny mocz, popełnia samobójstwo, lub ginie w krótkim czasie z pragnienia. Stan pragnienia jest wogóle znacznie więcej dręczący niż głodzenie. „Istnieją wprawdzie zawodowi głodomorzy, nieznani natomiast są artyści z pragnienia". Śmierć z powodu pragnienia następuje prędzej przy suchem żywieniu i braku wody, aniżeli przy zupełnem poszczeniu bez wody i żywienia. Życie spragnionego będzie tem krótsze, im mniejszy posiada zapas wody, więc im więcej wody organizm utracił już przedtem, oraz w okresie pragnienia przez wysiłki cielesne i przeziew (perspiratio). To też śmierć z pragnienia u człowieka może nastąpić po 3—4 dniach albo dopiero po 8—12 dniach. Już w starożytności (Pliniusz) mniemano, że picie w czasie jedzenia sprzyja otłuszczeniu, zabroniono zatem otyłym pić podczas posiłków. Ten niejako rzymski sposób odtłuszczenia stosuje i dziś wiele lekarzy. Leczenie pragnieniem łączy się skutecznie ze wstrzymaniem soli. Na pragnienie ustrój może zareagować podwyższeniem ciepłoty (gorączką z pragnienia, Durstfieber). Widzimy to niekiedy z powodu wstrzymania płynów w pierwszych dwóch dniach po operacji Z powodu pragnienia ciężar gatunkowy moczu może się wznieść do 1035—1040 a nawet wyżej.

Romberg zalecał otyłym chorym sercowym, cierpiącym na mocne napady dychawicy ograniczenie płynów od godz. 16 do 250 cm³. W nadciśnieniu Volhard zaleca tylko suche żywienie i powstrzymanie soli, podobnie w miażdżycy nerek z nocnymi napadami dychawicy. W krwotokach możemy suchem żywieniem podnieść krzepliwość krwi. Katar nosa szybko uleczyć można 2 lub 3 dniową dietą suchą. Następnie opisuje autor leczenie suchą dietą chronicznego i cuchnącego nieżytu oskrzeli, dychawicy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzelowych i zgorzeli płuc, oraz wysięków opłucnowych. W gruźlicy płuc leczenie wysuszające nie jest wskazane z wyjątkiem krwotoków płucnych, albowiem wysuszanie wzmaga krzepliwość krwi, podobnie jak znane od dawna i działające moczopędne leczenie solą. W końcu opisane są korzyści wysuszania w zapaleniach nerek, w nawykowych i nerwowych wymiotach, w puchlinie brzusznej oraz w wymiotach krwawych. W gruźlicy kości Chlumsky osiągnął 3—4 tygodniową dietą suchą zanikanie wydzielin i ropni. Niektórzy chirurdzy utrzymują, że znaczna utrata płynów wywołana przeczyszczaniem przed operacją, utratą krwi przy samej operacji, oraz ograniczaniem płynów i wymiotami po operacji sprzyja tak częstym zakrzepom pooperacyjnym. Celem złagodzenia przykrego uczucia pragnienia w czasie leczenia wysuszającego zaleca się żucie tabletek gumowych, cukierki owocowe lub miętowe albo przetwór pyridinowy Cesol. Występujące w czasie tego leczenia bóle głowy zwalczamy skutecznie proszkami pyramidonu lub fenacytyny. Książka napisana jest dla klinicysty i dla lekarza praktyka, przedstawiając dokładnie wskazania i przeciwskazania leczenia głodzeniem i wysuszaniem w rozmaitych schorzeniach, oraz technikę i wykonywanie tego leczenia. Papier, druk i oprawa kartonowa wykwintne.

Dr. Fels.

BIBLJOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 30 i 31, z 31 lipca 1930: H. Rasolt: Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardjografii w schorzeniach serca. — N. Zandowa: Wpływ roztworów hiper i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe. — B. Goldstein: O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej. — Z. Srebrny: Ze szpitalnictwa amerykańskiego. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 15, z 1 sierpnia 1930. A. Wośkowski: O Kasach ubezpieczeniowych lekarskich: W sprawie Kursu analiz lekarskich. — J. Lipkowicz: Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena. — J. Słopczański: Teraźniejszość i przyszłość zawodu lekarskiego w Polsce. — Korwin: O pesymiźmie wśród lekarzy.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 15, z 1 sierpnia 1930. E. Bratkowski: Życiorys ś. p. prof. Edwarda Żebrowskiego. — Z. Dziembowski: Leczenie ogólne nowotworów złośliwych z uwzględnieniem szczególnem zastrzyków krwi naświetlonej oraz znaczenie dla chirurgji i radjologji. — J. Zeyland: O rozpoznawaniu różniczkowem przewlekłych schorzeń płucnych u dzieci (gruźlica czy koklusz). — K. Kontrym: Badania nad działaniem gazów w gruźlicy płucnej. — Bjoński: Profilaktyczne sprowadzenie nóżki w przypadkach położeń pośladkowych (zarazem odpowiedź na artykuł: „Noli me tangere". — J. Zeyland: W sprawie szkolenia pielęgniarek społecznych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 31, z 3 sierpnia 1930: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych witamina D i jej własności fizjologiczne (c. d.). — Nowe leki. Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLV, nr. 15, z 1 sierpnia 1930: M. Kasprzak: Niemieckie muzeum higjeny.

Kobieta współczesna, nr. 32, z r. 1930: K. Muszatówna: Monachium stolica ogrodów dziecięcych. — Zetpe: Komtur, Wrażenia z wystawy komunikacyjnej w Poznaniu.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 5, z r. 1930: Fr. Loll: Płonica. — L. Podkomorski: Przypadek umiejscowienia szankra twardego wewnątrz cewki moczowej. — K. Bross: Przyczynek do leczenia otrucia jadem kiszkowca surowicą swoistą na podstawie wyleczonego ciężkiego przypadku botulizmu.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, nr. 120, tom IX, za lipiec 1930: J. Krupiński: Miejscowe działanie saponiny na tkankę wątrobową.

Przemysł chemiczny, nr. 15, z sierpnia 1930: W. Świętosławski: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi I. — W. Świętosławski: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi II. — J. Krzyżkiewicz: Projekt tablicy normalizacyjnej gazów technicznych palnych. — J. Pfanhausser i S. Tomaszewski: Analiza techniczna bieli tytanowej.

Pielęgniarka Polska, rok II, nr. 7, z lipca 1930. J. Kochanowski: O zawodzie laborantki roentgenowskiej. — Ł. Moniuszkówna: Praca pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia i w Żłobku dziennym w Okuniewie. — H. Chrzanowska i M. Starowiejska: Z pracy przeciwgruźliczej. I. Kraków. — M. Makowska: Propaganda Ośrodka Zdrowia na wystawie rolniczej w Mirkowie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 8, z 1 sierpnia 1930. H. Ruebenbauer: Podstawy analitycznej oceny borowin (dok.). J. Szymanowicz: Wegetatywny układ nerwowy w ginekologji i położnictwie. — H. Melanowski: Układ wegetatywny a choroby oczu.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 2, z r. 1930. Z Izb lekarskich terytorjalnych. Sprawozdanie z działalności Izby lek. lubelskiej za rok 1929. Z Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej. Dział prawny. Wolne posady. Informacje.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 32, z 7 sierpnia 1930. M. Mayzner: Erythema infectiosum na tle endemji w zakładzie zamkniętym. — N. Zandowa: Wpływ roztworów hiper i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe (dok.). — D. Thursz: O nowej metodzie narkozy ogólnej (narkoza dootrzewnowa). — F. Turyn: Etjologja i istota gośćca stawowego (Str. pogl.). — St. Kramsztyk: Jedno z najważniejszych zagadnień. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (dok.).

Medycyna warszawska, nr. 15, z 7 sierpnia 1930: Melanowski: Ś. p. profesor Dr. Kazimierz Noiszewski. — St. Leśniowski: Nowoczesne sposoby leczenia chorób układu nerwowego ze szczególnem uwzględnieniem leczenia malarją. — A. Rytel: Wpływ czynników fizycznych, fizjologicznych i niektórych patologicznych na przemianę materji. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 7, z r. 1930: T. Żuralski: Wczesne rozpoznanie raka szyjki macicy. — Fr. Loll: Płonica.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 32, z 10 sierpnia 1930. Sprawozdanie z VIII Walnego Zebrania Międzynarodowej Federacji farmaceutycznej w Sztokholmie w dniach 16, 17, 18 i 19 lipca 1930 r.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 8, z 1 sierpnia 1930. J. Brzoza: Równowagi i spokoju. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — M. Stokowska-Rudolfowa: Najbliższe potrzeby w walce z gruźlicą. — Z. Rudolf: Zmiany w tlenie jako dane do określenia stopnia zanieczyszczenia rzek (c. d.). — A. Klęsk: W jaki sposób i czy sprawiedliwie odnosi się publiczność do lekarzy? Medycyna społeczna zagranicą. — R. Garlicki: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w Polsce. — T. Kaszubski: Unormowanie przyjęć w ambulatorjach Kasy chorych (m. st. Waszawy). — T. Kaszubski: Uwagi z powodu przygotowującej się ustawy scaleniowej o ubezpieczeniach społecznych. Z Organizacyj lekarskich. Z Izb lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 11. — 1930.

B. Leichtentritt: *Zakażenie reumatyczne w wieku dziecięcym.* Podnosi znaczenie odporności konstytucjonalnej. Wspólność etjologji *endocarditis lenta,* choroby Still'a i *rheumatismus nodosus.*

E. Flusser: *Za i przeciw psychologji indywidualnej.* O teorji Alfreda Adlera.

H. Rosencrantz: *Garbnik w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i dwunastnicy.* Ażeby ochronić od drażniących czynników powierzchnię wrzodziejącą żołądka podaje tanninę 0,1—0,25 w tabletkach — środek ten na podstawie obserwacji kilkudziesięciu opracowanych przypadków usuwa bóle przy niepowikłanym wrzodzie żołądka lub dwunastnicy tak pewnie, że może być nawet użyty jako środek rozpoznawczy; przy powikłaniach (zajęcie błony surowiczej, otrzewnej, pęcherzyka żółciowego, trzustki i t. p.) i przy nieżytach przynosi znaczną ulgę w bólach, a przy raku doprowadza do znacznego spadku ilości hemoglobiny w odróżnieniu od innych spraw chorobowych nienowotworowych.

P. Rissmann: *Zapobieganie i leczenie rzucawki porodowej na podstawie 111 spostrzeganych przypadków.* Przy rzucawce porodowej przyjmuje w etjologji także i komponentę alimentarną, stąd przepisy dietetyczne w ciąży, podawanie *Eclampsol'u* (mieszanka soli z przewagą żelaza i wapnia oraz witaminy) i unikanie nadmiernego odżywiania. Obok innych środków i zabiegów zwykle stosowanych poleca luminal 0,4 domięśniowo (do 1,6 *pro die*). W 111 przypadkach prawie wszystkich ciężkich z drgawkami ma 6% śmiertelności matek i 18% śmiertelności dzieci.

E. Simenauer: *Czynne, szybkie wypełnienie systemu naczyń krwionośnych.* Przez wprowadzenie dożylnie 30 cm^3 roztworu cukru gronowego otrzymuje po 3—5 minutach zwiększenie ilości płynu w systemie naczyń krwionośnych przeciętnie o 500 cm^3 (obliczenie przy pomocy oznaczenia ilości hemoglobiny przed i wkrótce po wprowadzeniu glukozy). Sposób ten stosowany przy dużych krwotokach i grożącym stąd wstrząsie polega na czynnem rozcieńczeniu krwi, dzięki wzmożonej osmozie, dyfuzji i regulatorowi systemu nerwowego centralnego. Rozcieńczenie to utrzymuje się $1^1/_2$ do 4 godzin. Sposób może być stosowany szczególnie przez lekarzy prowincjonalnych, nie mających możności transfuzji lub infuzji izotonicznego roztworu soli.

J. Bartlakowski: *O przyczynie zgagi.* Gdy uczucie zgagi umiejscowione jest wysoko w gardle i gdy środki alkalizujące podane w tabletkach nie usuwają tego objawu, natomiast następuje on po alkaljach w płynie podanych powoli łykami, uważa wtedy za przyczynę zgagi często znajdowane w przełyku wysepki błony śluzowej żołądka.

H. J. Lang: *Zakażenie Banga leczone szczepionką.* Opis przypadku, w którym po zastosowaniu szczepionki w ilości 10 zastrzyków 10 mil. do 1000 mil. bakteryj uzyskano wyleczenie.

Dr. Flossbach: *Hallux rigidus i jego znaczenie z punktu widzenia chirurgji i uszkodzenia urazowego.* Opis przypadku i obrazu chorobowego.

F. Deutsch i E. Weiss: *Krzywa cukru we krwi jako wskaźnik fizycznej sprawności.* Poziom cukru u biegaczy na przestrzeni 10 km podnosi się znacznie jeśli osiągają metę jako zwycięzcy w dobrej formie, obniża się u wyczerpanych i pokonanych; trening poprzedni wykazuje małe znaczenie. Możność oznaczenia maksymalnego wysiłku użytego bez szkody dla organizmu.

E. Freund i F. Benz: *O ocenie zjawiska ciepła przy stosowaniu diatermji.* Zwrócenie uwagi na wielkość oporu, od którego głównie zależy zjawisko ciepła a nie od natężenia prądu.

J. Hühnerfeld: *Doświadczenia z Sensogen'em.* Roborans.

A. Marum: *Dalsze doświadczenie z różnemi preparatami Psicobenyl'u.* Środek znieczulający.

Dr. Oesterlen: *Przyczynek do pytania o uszkodzeniu w służbie wojskowej w związku z przewlekłym wrzodem żołądka.* Dział ubezpieczeń.

Dr. Adam: *Z zakresu okulistyki.* Nowe piśmiennictwo. Referat.

H. Gerhartz: *Nowe piśmiennictwo o gruźlicy.* Referat (dokończenie).

Nr. 5 — 1930.

W. Uffenorde: *Zapalenie gardła i następowe stany septyczne.*

E. Müller: *Henryk Lahmann i Ragner Berg, M. Bircher-Benner i Max Gerson.* Porównanie diet.

K. Doppler: *O patogenezie i leczeniu angiospastycznej skazy naczyń krwionośnych kończyn.* Zamiast stosowania *sympathectomia periarterialis* przerywa przewodnictwo n. sympatycznego na drodze chemicznej preparatem phenolu (*isophenal*) — *sympathicodiaphtheresis.* Ostrzega przed bardzo częstym błędem a mianowicie przed stosowaniem wszelkiego fizykalnego leczenia przy schorzeniach, gdzie wchodzi w grę skurcz naczyń krwionośnych, gdyż zabiegi te wpływają zawsze drażniąco a nie tonizująco na nerw sympatyczny.

O. Maas: *Ocena stanu nerwowego po urazach.*

W. Kaupe: *Praktyczne rozważanie o szczepieniu ochronnem ospy.* Gorączka może wystąpić już w 5—6 dniu po szczepieniu, a nie jak zwykle w 7—9-tym; lepiej nie szczepić w lecie z powodu upałów i mniejszej odporności dzieci; zakażenia można uniknąć przez stosowanie specjalnej opaski ochronnej.

G. Abraham: *Hormony i gruczoł mleczny.* Wstrzykiwanie hormonu jajnikowego wywołuje u osesków wydzielanie mleka kolostralnego.

A. Fendel: *O ukrytych postaciach przewlekłej niedomogi serca.* Dokładny obraz chorobowy postaci niedomogi bez wady zastawkowej czy wyraźnych objawów zwyrodnienia mięśnia sercowego; możność wykrycia przy pomocy oznaczenia wydolności mięśnia, charakteru tętna, ciśnienia, diurezy i próby naparstnicowej.

Dr. Ropschitz: *O wygodnym sposobie podawania śledziony w rozpadowej gruźlicy stawów.* Według zalecenia Fliegel'a codziennie 50—100 g surowej śledziony przez 2 miesiące — autor zaś, aby uniknąć zjawiającego się po kilku dniach wraz z poprawą stanu chorobowego wstrętu do śledziony, podaje wyciśnięty sok w opłatkach po 2 g 5 sztuk 3 razy dziennie.

R. Nürnberger: *Szkarlatyna i urobilinurja.* Urobilinurję spowodowaną uszkodzeniem wątroby znajduje w 88% (na 25 przypadków szkarlatyny).. Stwierdza wpływ ciężkości obrazu chorobowego i wysokości gorączki na wielkość urobilinurji, brak zaś związku między spadkiem temperatury, trwaniem wysypki, powikłaniami, stosowaniem surowicy, a wydzielaniem urobiliny.

E. Last: *Przyczynek do leczenia otyłości inkretan'em.* Preparat gruczołowy tarczycy i przysadki.

W. Brandis: *Następstwo urazu, hysterja urazowa czy paranoiczny obłęd wynalazcy?* Dział ubezpieczeń.

S. Peltesohn: *Uszkodzenia aparatu ruchowego i ich następstwa.* Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 marca 1930 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 25, gości 35.

Część I. posiedzenia (obrady w języku francuskim).

1. Kol. Prezes wita prelegenta w osobie wiceministra N. Macrides.

2. Kol. N. Macrides wygłosił odczyt p. t. „La dernière epidemie de dengue à Athènes". (streszczenie własne).

Epidemja dengi, która rozpoczęła się w Atenach w jesieni 1927 roku, w lipcu roku następnego przybrała postać pandemji. Pandemję roku 1928 należy uważać za dalszy ciąg epidemji rozpoczętej w roku poprzednim z wrzekomą przerwą, spowodowaną warunkami atmosferycznemi pory zimowej. *Stegomyia fasciata,* gatunek muchy, którego ukłucie wywołuje dengę, mógł przetrwać zimę w mieszkaniach ateńczyków, rozmnażając się w gorącym okresie lata. Choroba bardzo łagodna w roku 1927, przybrała w roku następnym postać ciężką z nowym objawem chorobowym: krwotokami.

Zwykłe objawy cierpienia są następujące: nagły początek wśród dreszczów i podniesionej ciepłoty, silne bóle głowy w okolicy czołowej, bóle w stawach i mięśniach, lekkie zamroczenie, niepohamowane pragnienie, wysypka odrowata lub płonicowata, zjawiająca się na trzeci dzień choroby, zaparcia stolca i t. d. Najbardziej dokuczliwemi dla chorego są bóle w mięśniach i stawach, które mogą nadawać schorzeniu obraz ciężkiego cierpienia. Oprócz wspomnianych krwiotoków w 1928 roku denga przebiegała ze zwolnieniem tętna i spadkiem ciśnienia tętniczego.

Choroba trwała zwykle 7 dni; temperatura spadała nagle, zjawiało się łuszczenie skóry, najbardziej zaznaczone na powierzchniach dłoniowych.

Stegomyia fasciata żyje zwykle 6 tygodni; w sprzyjających warunkach (wilgoć, brak światła, ciepłota powyżej 15°), może żyć dłużej. Jedynie tylko ukłucie samicy tego gatunku owadu może przenieść chorobę; innych dróg zakażenia nie spotyka się. Przyczyną choroby jest zarazek przesączalny.

Zapadalność na dengę nie zależy od wieku chorego. W Atenach latem 1928 r. chorowało 9/10 mieszkańców. Śmiertelność była bardzo mała (1:1000). Przypadki śmierci tyczyły osób starszych, wykazujących objawy niedomogi wątrobowej i sercowo naczyniowej.

W roku 1928 choroba wykazywała 3 klasyczne okresy epidemji: 1) okres wstępny (lipiec), przypadki względnie lekkie, liczba ich niewielka; przypadków śmiertelnych 8. 2) okres najwyższego rozwoju (sierpień) — 430 przypadki śmiertelne. 3) Okres zstępny (wrzesień) — 263 przypadki śmiertelne. Najczęściej zjawiały się powikłania w nerkach, układzie nerwowym i sercu. Wątroba odgrywała rolę drugorzędną. Zmiany w narządach dotkniętych objawiały się zwyrodnieniem woskowem; zmian w nadnerczach nie stwierdzono. Rekonwalescencja trwa długo; chorzy są odwodnieni. Zaznacza się wydatny spadek na wadze. Chorzy wykazują stany melancholiczne.

Wpływ na ciążę jest mało wyrażony; bardzo rzadko choroba wywołuje poronienie lub poród przedwczesny. Wpływ na gruźlicę jest bardzo słaby; zwykle nie notowano jej zaostrzenia pod wpływem dengi. U kobiet denga wywołuje zazwyczaj krwiotoki maciczne; w niektórych jednak przypadkach przeciwnie, powstrzymuje już istniejące. Zaznacza się dodatni wpływ dengi na przetoki ropne oraz różnego rodzaju i umiejscowienia cierpienia na tle rzeżączkowem. W przebiegu dengi często zjawiają się cierpienia skóry owłosionej, najczęściej na tle gronkowcowem.

Denga raz przebyta sprowadza odporność na długie lata. Należy ją odróżniać od gorączki trzydniowej, wywoływanej przez *Phlebotomus Papatacci.* W odróżnieniu od grypy denga nie sprowadza powikłań w drogach oddechowych, co może posłużyć za objaw różnicowo-rozpoznawczy. Zwolnienie tętna, ze względu na brak zmian w nadnerczach należy przypisać zwyrodnieniu mięśnia sercowego co potwierdza badanie pośmiertne.

W stosunku do dengi należy zachować bardzo surową kwarantannę.

3. *W dyskusji* kol. Semerau-Siemianowski przytacza własne spostrzeżenia paru przypadków dengi, które obserwował za czasów swego pobytu w Konstantynopolu. Wyraża zdziwienie, iż nadnercza, według prelegenta, nie przedstawiały odchyleń od normy.

Kol. Kopczyński zapytuje, czy prelegent widział wpływ dengi na przebieg porażenia postępującego.

Kol. Mańkowski zapytuje o zachowanie się obrazu krwi.

Kol. Prelegent w odpowiedzi podkreśla raz jeszcze, iż zmian w nadnerczach nie stwierdzano. Badania pośmiertne zwłok wykonywał docent dobry anatomo-patolog. Żaden z 200 przypadków porażenia postępującego, które przechodziły dengę, nie uległ poprawie pod jej wpływem. We krwi chorych na dengę występuje leukopenja; nie tyczy się to dzieci.

Kol. Prezes dziękuje kol. prelegentowi za wygłoszenie nader interesującego odczytu; prof. Zotosowi zaś, za zaszczycenie swą obecnością posiedzenia.

Część II.

5. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego r. b. przyjęto bez zmian.

6. Kol. Prezes zawiadamia o mającym odbyć się V Kongresie Międzynarodowym Fizjoterapji.

7. Kol. N. Prylucki wygłosił odczyt p. t. „O wartości klinicznej próby z czerwienią kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy" (streszczenie własne).

Na wstępie prelegent omawia symptomatologję kliniczną skrobiawicy narządów wewnętrznych i czynników usposabiających do jej powstawania, poczem daje krótki przegląd stosowanych dotychczas metod klinicznych, mających ułatwiać rozpoznawanie skrobiawicy in vivo.

Nieco dłużej prelegent zatrzymuje się nad metodą z czerwienią kongo, wypracowaną przez Bennholda.

Metoda ta, polegająca na dożylnem wstrzykiwaniu roztworu czerwieni kongo, oparta jest na spostrzeżeniu, że amyloid ma specjalne powinowactwo do czerw. kongo i wychwytuje ją z krążącej krwi, barwiąc się przytem przyżyciowo. U osobników, dotkniętych amyloidem ubytek barwika wstrzykniętego wynosi w surowicy krwi od 40 do 100%; zjawiska tego nie spostrzega się u ludzi zdrowych oraz dotkniętych innemi cierpieniami: tam ubytek po godzinie wynosi najwyżej do 29%. Wyjątek stanowią tylko chorzy dotknięci nerczycą: u nich barwik również szybko znika z krwi, ale wydziela się z moczem, czego nie widuje się u chorych skrobiawiczych. Pewne odchylenia widuje się też i u chorych ze znaczną niedomogą serca lub marskością płuc, prowadzącą do znacznego zastoju w małem krążeniu. Mimo istniejącej skrobiawicy próba może wypaść ujemnie z powodu zatrzymania barwika w obrębie małego krążenia. Również niektóre cierpienia układu krwiotwórczego, przebiegające z powiększeniem śledziony, mogą gmatwać wyniki próby, albowiem zastój krwi w śledzionie może spowodować zatrzymanie tam barwika, mimo braku zmian skrobiowatych. Wynik zatem próby nie będzie odpowiadał istotnemu stanowi rzeczy.

Następnie prelegent przedstawia wyniki prób z czerwienią kongo, uzyskane przez niego na oddziale prof. Semerau-Siemianowskiego.

Próbę tę zastosowano dotychczas u 19 chorych (w tem 11 na gruźlicę płuc, 4 na gruźlicę kości i 4 dotkniętych nerczycami niejasnego pochodzenia). Próba wypadła dodatnio w 14 przypadkach, ujemnie w 5-ciu. Z wymienionych 19 chorych dziesięciu zmarło, przyczem 9 osób należało do grupy z wynikiem próby dodatnim i jedna z wynikiem ujemnym. We wszystkich dziesięciu przypadkach sekcja wykazała mniej lub bardziej rozległe zmiany skrobiowate, przyczem okazało się, że u chorej z wynikiem ujemnym próby kongo należało rezultat próby odnieść na karb zastoju w małem krążeniu, spowodowanego przez niedomogę serca i bardzo rozległe zmiany w płucach.

Na zasadzie własnego doświadczenia prelegent dochodzi do wniosków następujących:

1) Próba z czerwienią kongo jest bardzo ważną, przytem łatwą, prostą i nieszkodliwą metodą o ogromnem znaczeniu rozpoznawczem, rokowniczem i nawet leczniczem.

2) Próba z czerwienią kongo może służyć do potwierdzenia rozpoznania klinicznego w tych wszystkich przypadkach, w których zespół kliniczny przemawia za istnieniem amyloidu w narządach wewnętrznych.

3) Jako pomocnicza metoda w tych wszystkich przypadkach, w których dane badania przedmiotowego nie dostarczają dostatecznych podstaw do pewnego rozpoznania skrobiawicy, — próba z czerwienią kongo może bardzo często przyczynić się do rozstrzygnięcia wątpliwości.

4) Próba z czerwienią kongo ułatwia różniczkowanie pomiędzy nerczycą zwykłą a skrobiawicą nerek.

5) Czerwień kongo może być używana do śledzenia postępu, względnie cofania się procesu skrobiawiczego i może się przyczynić do rozwiązania doniosłej wagi zagadnienia uleczalności skrobiawicy po usunięciu przyczyny jej.

8. *W dyskusji* zabrał głos kol. St. H r o m (streszcz. własne).

Spostrzeżenia moje przeprowadzone na II Klinice Chorób Wewnętrznych dały wyniki niezgodne z wynikami Prelegenta. Badałem 18 chorych (w tem 3 chorych ze skrobiawicą narządów, potwierdzoną sekcyjnie), zmierzając do urobienia metody kolorymetrycznej z czerwienią kongo, celem ujawnienia skrobiawicy.

W każdym niemal przypadku występowała mniej lub więcej wybitna hemoliza krwi, która w następstwie dawała ubarwienie surowicy krwi często wielokrotnie przewyższające natężenie zabarwienia wprowadzanego dożylnie roztworu czerwieni kongo. Zaznaczyć muszę, że na stan hemolizy wyraźnie nie wpływały ani sposób wyjaławiania strzykawki do zabiegu (woda zwykła, destylowana, roztwór fizjologiczny, alkohol), ani czas wstrzykiwania (naczczo czy po śniadaniu), ani środowisko roztworzonej czerwieni kongo (woda destylowana, roztwór fizjologiczny), ani zachowanie się samej krwi chorego (surowica krwi wydobytej naczczo w przeważnej większości przypadków nie wykazywała cech hemolitycznych).

Jakkolwiek więc fakt, stwierdzony przez Bennholda tyczący się wybitnego powinowactwa mas skrobiowatych do czerwieni kongo jest niezaprzeczalny, to mam wrażenie, że wnioski prelegenta są zbyt pochopne.

Dowodem tego, że metoda wspomniana nie została uwieńczona powodzeniem, może posłużyć praca H. W a l d e n s t r ö m a w 1927 r., który rozpoznanie swe opierał na danych histopatologicznych z przyżyciowo nakłuwanych skrawków wątrobowych u ludzi.

Tu pozwolę sobie nadmienić, że niepowodzenia w określeniach kolorymetrycznych sprowadziły mnie na drogę badań Waldenströma. Specjalnie wykonanym przyrządzikiem przerobiłem początkowo kilka zabiegów nakłucia wątroby u psów w Zakładzie Patologji U. W., poczem dla ustalenia dogodnego miejsca nakłucia dokonałem szereg zabiegów na zwłokach w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W., i wreszcie za upoważnieniem Dyrektora Kliniki, prof. W. Orłowskiego, dokonałem nakłucia wątroby w znieczuleniu nowokainą u chorej gruźliczki zakażonej kiłą. Tą drogą uzyskałem skrawek tkanki wątrobowej. Chora powyższa zmarła po 6 tygodniach z powodu rozległej jamistej gruźlicy płuc, wątroba zaś w miejscu nakłucia wykazywała drobne pępkowate zaciągnięcia.

Ponawianie kilkakrotne próby klinicznej z czerwienią kongo na tym samym chorym, projektowane przez prelegenta, celem orjentowania się w stanie szerzenia się skrobiawicy na podstawie wahania w odczytywanych danych liczbowych na skali kolorymetru, może być nieścisłe, jeśli się weźmie pod uwagę możność pozostawania czerwieni kongo w ustroju w ciągu dłuższego czasu, a więc i wolniejszego jej znikania z krwi w powtarzanych wstrzykiwaniach.

Kol. W. O r ł o w s k i. Wszelka próba, mogąca dopomóc do rozpoznania skrobiawicy, musi być powitana z zainteresowaniem: to też gdy zjawiła się próba Bennholda zaczęto ją przerabiać na klinice prof. W. Orłowskiego w Krakowie. Były to jednak przypadki skrobiawicy rozległej. Przypadki Prelegenta, które doszły do sekcji, przy dodatnim wyniku próby, miały skrobiawicę również bardzo rozległą, nie wczesną: dlatego nie może Prelegent mówić, na zasadzie swych badań, że omawiana metoda nadaje się do rozpoznawania wczesnej skrobiawicy. Mówca podkreśla, iż Dr. Fidler, który również zajmował się tą próbą w II Klinice Wewnętrznej U. W., stwierdzał, że nie we wszystkich przypadkach próba jest wykonalna z powodu często występującej hemolizy. W poszczególnych przypadkach próba Bennholda może dać możność potwierdzenia rozpoznania skrobiawicy; nie jest jednak wystarczającą, i słusznie podkreśla kol. Hrom, iż poszukujemy nowych dróg. Próba nie jest wyśmienita, skoro autor, zajmujący się skrobiawicą przez długi czas, rzuca tę próbę, prostą i bezpieczną, decydując się na nakłucie wątroby. Prof. Zenon Orłowski miał w klinice wileńskiej przypadek, w którym po wstrzyknięciu czerwieni kongo wystąpiła wysoka gorączka. W swojej praktyce mówca takiego przypadku niema.

Kol. S a w i c k i zaznacza, że nakłucie wątroby czysto wykonane, jest bezpieczne. Należy jednak przedtem zbadać krzepliwość krwi, albo naświetlić śledzionę.

Kol. P r y ł u c k i wierzy, iż wczesne rozpoznanie skrobiawicy przy pomocy omawianej metody jest możliwe; dowieść tego Prelegent nie mógł, gdyż rozporządzał materjałem skrobiawicy daleko posuniętej. Przyczyna zaburzeń po wstrzyknięciu czerwieni, tkwi prawdopodobnie w wadliwości samego barwika, lub w nieodpowiedniem jego przygotowaniu.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10, min. 40.

Jan Boguski, Sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e z dnia 19. II. 1913 r. o godz. 6.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. L a t k o w s k i.

Obecnych: 70.

Po przeczytaniu protokółu Prof. L e w k o w i c z zabiera głos w sprawie z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa dodając, że przedstawione przez niego nacieczenia płucne nie leczono odmą, dlatego gdyż cofają się one samoistnie.

Kol. S z c z e k l i k podtrzymuje swe zdanie, że wczesne nacieki powinno się leczyć o ile możności odmą, gdyż w przeciwnym razie mogą one ulec progresji i przytacza dane z literatury.

Prof. L a t k o w s k i jeszcze raz zaznacza, że jest zwolennikiem leczenia chirurgicznego nacieczeń płuc.

Następnie przyjęto nowego członka kol. Kolbera Romana.

Kol. B r z e z i c k i przedstawia preparaty histopatologiczne mózgu w 3-ch przypadkach zatrucia tlenkiem węgla.

Dr. E i s e n b e r g wygłasza odczyt p. t. „O zwalczaniu błonicy".

W dyskusji przemawia prof. K l e c k i w sprawie śmiertelności dyfterji, która wynosiła 10%—12% przed wprowadzeniem surowicy a po wprowadzeniu surowicy wybitnie opadła. Nie zgadza się z prelegentem co do definicji toxyczności, gdyż według prof. Kleckiego, pojęcie zjadliwości obejmuje pojęcie toxyczności. Wyraża zapatrywanie, że istnieją zarazki dyfterji specjalnie złośliwe i zapytuje czy w bardzo złośliwych przypadkach dyfterji, gdzie surowica nie działała, nie było zakażenia mieszanego. Niebezpieczeństwo nosicieli zarazków nie jest tak wielkie, jak to przedstawił prelegent, większe jest niebezpieczeństwo zakażenia się od chorych na dyfterję. Anatoxyna ma według prelegenta odpowiadać toxoidowi ale tak nie jest jednakowoż. Anatoxyna różni się, jest jadowitą podczas gdy toxoid nie jest jadowity. Uodpornianie czynne jest najwłaściwsze. Według Ramona utrzymuje się odporność przez $1\frac{1}{2}$ roku po uodpornieniu. Próbowano też uodparniać drogą przewodu pokarmowego, a także zapomocą tamponów nosowych z anatoxyną. Skombinowane uodpornienia nieraz zawodzą; dotyczy to uodporniania czynnego i biernego równocześnie.

Kol. B l a s s b e r g zapytuje o objawy anafilaktyczne, które przy stosowaniu surowicy występują.

Kol. M e r z przemawia w sprawie nieuzasadnionej obawy rodziców przed szczepieniem ochronnem; zapytuje o metodę Loewensteina wcierań maści.

Kol. G o ł ą b wspomina o epidemji dyfterji, która wybuchła w kolonji dziecięcej pod wpływem nosiciela. Przemawia następnie w sprawie odporności a zwłaszcza zwiększenia odporności pod wpływem szczepionki. Kol. G o ł ą b widział po szczepionkach komplikacje.

Kol. S c h w a r z b a r t wspomina o przypadku nosiciela, który nie był zakaźnym.

Kol. R i t t e r: Przyczyną tak żywej propagandy za szczepieniem ochronnem przeciw błonicy jest moim zdaniem — nie tyle wzmożona ilość zachorzeń, jak raczej dość częste występowanie form złośliwych, kończących się w 100% śmiertelnie mimo wczesnego stosowania surowicy przeciwbłoniczej w bardzo dużych dawkach. Wszystkie jednak dotychczas stosowane metody uodparniania czynnego — zapomocą TA, TAF, anatoksyną Ramona maścią Loevensteina, mają na celu wytwarzanie antytoksyn, nie są więc skierowane przeciw jadom przez bakterje te wytwarzanym. Tymczasem wiemy, że właśnie dzieci, które zapadają na tę złośliwą formę błonicy są złemi wytwórcami antytoksyn i prawdopodobnie

one to stanowią drobny odsetek, który mimo uodporniania czynnego pozostaje na odczyn Schicka dodatnim. Byłoby więc pożądanem zadziałać przedewszystkiem na bakterje — ich zjadliwość, a nie tylko na toksyczność tychże. Z tego też powodu zasługuje na uwagę szczepionka „Diphteutan" zawierająca bakterje błonicze w żywotności swej osłabione. (technika szczepienia ta sama co weding — Jennera — przeciw ospie). Może zapomocą takiej szczepionki będzie można uratować te złośliwie przebiegające przypadki wobec których teraz niestety jesteśmy bezsilni (autoreferat).

Prof. Klecki mówi o nosicielstwie przez rekonwalescentów i nosicielstwie zdrowych. Wspomina o tem, że 18% lekarzy jest nosicielami a mimo to nie są oni tak niebezpieczni.

Dr. Eisenberg w odpowiedzi omawia sprawę jakościową i ilościową nosicielstwa. Omawia metodę Loewensteina — wcierania maści z anatoxyną, do której dodano jadu błoniczego.

Dr. Eisenberg nie jest zwolennikiem tej metody gdyż skóra nie jest odpowiednim organem dla importu leku. Im metoda słabsza tem wyniki gorsze, stąd szczepienie drogą injekcji jest lepsze. Mówi o metodzie szczepienia zawiesiną zabitych bakterji, której działanie jest słabe; wprowadzenie czynnika bakteryjnego może być korzystne, lecz stwierdzenie działania tego jest trudne. Podnosi, że przypadki skoków po injekcjach nie są tak częste. Odczyn Schicka może zmieniać, gdyż nie jest on wartością. Zdolność produkcji anatoksyn jest teoretycznie stałą, praktycznie jednak tak nie jest.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VIII. Posiedzenie naukowe z dnia 21 marca 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Przewodniczący podaje do wiadomości obecnych, że nowopowstałe w Warszawie Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa zaprasza do wpisywania się na członków. Towarzystwo to donosi, że posiedzenie organizacyjne odbędzie się dnia 6 kwietnia b. r. w Warszawie ul. Karowa 31. Zaproszenia i statut posiada do rozdania Prof. Tadeusz Ostrowski.

2) Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparaty anatomiczno-patologiczne:

a) *ciała obcego (igły), które przebiło ścianę tchawicy, następnie ścianę żyły szyjnej i wbiło się końcem do światła tętnicy szyjnej prawej.* Przypadek dotyczy kobiety 29-letniej (Nr. prot. s. 216/30), która zachłysnęła się igłą i dopiero po kilku dniach zgłosiła się do kliniki. Próby wydostania igły drogą naturalną nie powiodły się: igłę trudno było zobaczyć wskutek zalewania jej ustawicznego krwią, wyciekającą z miejsca wbicia w ścianę tchawicy. Chora do tego zaczęła rodzić. Zaraz po porodzie wydobyto igłę przez otwór tracheotomijny. Chora zmarła dnia następnego. Sekcja wykazała ranę kłutą na bocznej prawej stronie tchawicy; rana kanałowato drąży przez żyłę szyjną prawą do tętnicy szyjnej wewnętrznej; na jej błonie wewnętrznej można było stwierdzić mały zakrzep na samej ranie ściany tętnicy. W odpowiedniem miejscu przytchawiczem stwierdzono też początkową ropowicę zgorzelinową;

b) *serce dziecka 6-letniego z otworem wrodzonym w przegrodzie komorowej* (Nr. prot. s. 89/30). Dziecko zmarło z powodu ropnicy w następstwie zapalenia ropnego ucha środkowego i wykonanej operacji otwarcia jego jamy. Jako powikłanie, rozwinęło się zapalenie brodawkowo-wrzodziejące zastawki trójkończystej z przejściem na wsierdzie przegrody komorowej i to przedewszystkiem w okolicy owego otworu;

c) *macicę z jajnikiem, z którego na tle pęknięcia pęcherzyka Graafa przyszło do znaczniejszego krwotoku do jamy brzusznej* (Prot. s. 232/30). Preparat pochodzi od kobiety 40-letniej, która zmarła z powodu ropniaka opłucnej. Jako rzecz przypadkową, stwierdzono zaraz po otwarciu jamy brzusznej świeżą krew na otrzewnej jelit i ściennej a także w zagłębieniu Douglasa w takiej ilości, że początkowo przypuszczano obecność pękniętego jaja płodowego w ciąży zamacicznej. Bliższe badanie wykazało w jajniku jamkę świeżą po pękniętym pęcherzyku Graafa, w miejscu pęknięcia skrzep wielkości wielkiego bobu i w okolicy wylew krwawy. Mówca omawia w krótkości fizjologję jajnikowania i zaznacza, że krwawienia takie wydarzają się w okresie przygotowawczym przedmiesiączkowym, kiedyto z granulozy wytwarzają się komórki luteinowe i następuje silna waskularyzacja z podniesionem ciśnieniem i krwawieniem. Tego rodzaju krwotoki z pęcherzyka Graafa znane są w piśmiennictwie, nie należą jednak do zjawisk zwykłych.

d) *płuco z ropniem pękniętym do jamy opłucnej* (Nr. prot. s. 225/30) u kobiety 39-letniej: ropień najprawdopodobniej powstał jako zejście zapalenia płuc, być może, grypowego. Mówca pokazuje preparat ze względu na to, że w ostatnim czasie kilkakrotnie była mowa o ropniach płuc i ich leczeniu.

W dyskusji kol. Sołowij omawia ad c) pęknięcia follic. Graffa oraz odnośnie do przypadku pierwszego zapytuje dlaczego nie wydobyto natychmiast igły, gdyż poród nie był przeszkodą.

Kol. Dobrzański omawia w krótkości przebieg kliniczny przedstawianego przypadku. Chora, będąc tuż przed porodem, trzymała w ustach igłę z nitką, i zakaszlawszy się wciągnęła ją do dróg oddechowych. Nitka wystawała na zewnątrz. Chora chwyciła za koniec nitki i wyciągnęła ją na zewnątrz ale bez igły, która utkwiła wewnątrz tchawicy. Równocześnie wystąpiły silne ataki kaszlu a wkrótce potem wykrztuszanie żywo czerwonej krwi. Ponieważ krwioplucie utrzymywało się w ciągu dni następnych, chora zgłosiła się do kliniki. Zdjęcie roentgenowskie wykazało obecność igły w tchawicy, wbitej obydwoma końcami poniżej dołka jarzmowego. Na klinice wykonano tracheoskopję górną w znieczuleniu miejscowem, która jednak nie pozwoliła na wydobycie igły z powodu krwawienia w tchawicy, skutkiem czego musiano zabieg przerwać. Chciano następnie odczekać parę godzin, by przystąpić następnie do wydobycia igły przez tracheotomję i dolną tracheoskopję. Tymczasem wystąpiły u chorej bóle porodowe, które przeszkodziły w wykonaniu zamierzonego zabiegu. Po porodzie wystąpiła u chorej wysoka ciepłota ponad 40° oraz objawy zapalenia płuc. Krwioplucie utrzymywało się wciąż a nawet chwilami było większe niż przedtem. Po 48 godzinach stan chorej znacznie się pogorszył, wystąpiła sinica i objawy połowicznego porażenia oraz bolesność wzdłuż przedniego brzegu m. sutkowo-mostkowo-obojczykowego, co wskazywało na zakrzep w obrębie naczyń szyjnych. Wobec tego przystąpiono do wykonania tracheotomji i wydobyto przez otwór tracheotomijny igłę, która tkwiła w górnym odcinku tchawicy wbita obydwoma końcami. Mimo wydobycia ciała obcego, stan chorej nie poprawił się a nawet pogorszył się i doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Przypadek jest ciekawy ze względu na ten nieszczęśliwy zbieg okoliczności wciągnięcia ciała obcego do dróg oddechowych tuż przed porodem. Igła w tchawicy należy do ciał obcych trudnych do wydobycia, o ile jest wbita obydwoma końcami w ścianę tchawicy, gdyż uwolnienie jednego końca nastręcza nieraz wiele trudności. Wykonanie tracheotomji przed porodem nie było u chorej wskazane, ponieważ chora nie miała duszności, a krwawienie z przeciętej ściany tchawicy utrudniałoby odszukanie igły. Ponadto po tracheotomji chora nie mogłaby przeć, coby mogło skomplikować poród. Igła w tym przypadku przebiła naczynia szyjne (art. *carotis* i *v. jugularis*), co za życia przypuszczano z powodu bolesności i lekkiego obrzęku przedniego brzegu m. sutkowo-mostkowo-obojczykowego i co zdecydowało wykonanie zabiegu.

Kol. Stauber odnośnie do przypadku otworu w przegrodzie komorowej zapytuje, czy były objawy *morbus coeruleus* i jak tłumaczyć zmiany zapalne umiejscowione w okolicy otworu przegrody komorowej.

Kol. T. Ostrowski uważa ze stanowiska chirurgicznego, że wskazanem było jak najszybsze usunięcie igły po wykonaniu tracheotomji.

Kol. Nowicki w odpowiedzi kol. Stauberowi zauważa, że usadowienie się zmian zapalnych w sercu, przedstawionych w okolicy otworu przegrody komorowej, należy odnieść do pewnego usposobienia tego właśnie miejsca nieprawidłowego.

Kol. Dobrzański w odpowiedzi prof. Ostrowskiemu zaznacza, że natychmiastowe wykonanie tracheotomji nie było wskazane z powodu żywego krwawienia w tchawicy, utrudniającego odszukanie igły, która ostatecznie przez dalszych parę godzin jako ciało obce niejadowite jak np. kość mogła pozostać w tchawicy. Chora oddychała przed porodem swobodnie, więc wskazania życiowego do tracheotomji również nie było.

Ponadto w dyskusji zabierali głos kol. Węgrzynowski i kol. Ziembicki.

3) Kol. Pisek wznawia dyskusję nad odmą płucną, odnośnie do poprzedniego posiedzenia, i zaznacza, że wobec wątpliwości podniesionych na poprzedniem posiedzeniu co do statystyki niekorzystnych powikłań odmy sztucznej — statystyki przedstawionej przez mówcę — jako najnowszy przykład jest zmuszony odczytać daty autentyczne wyjęte z pracy ogłoszonej w P. G. L. Nr. 6. 1930[1]), str. 107.

Już w 1911 Forlanini mówi o odmie samoistnej podczas leczenia g uźlików odmą sztuczną... liczne spostrzeżenia autorów francus-

[1]) Paweł Kon i Klementyna Rachoń: odma samoistna (pęknięcie płuca) jako powikł. w przebiegu odmy sztucznej (z oddz. prof. Semerau-Siemianowskiego).

kich Bard'a, Burnaud'a, Cantonnet'a, Bernou, L. Bernard'a, Gaussel'a, Lux'a Perrin'a, Prevogl'a i innych, dalej niemieckich — Sedelmeyera, Walgreen'a, Landgrafa, Schuberta, amerykańskich Ray Matson'a i Man B.saikon'a, rosyjskich — Keremmana i innych. ...autorzy (ci) przytaczają dane statystyczne tego powikłania... w granicach 4—6.3% (Forlanini — 8 przypadków tego powikłania na 139 leczonych odmą chorych, Burnaud — 14 na 300 chorych odmowych, Prevost — 6.3% i t. d.)

Str. 109: Na ogół rokowanie oraz zejście w podobnych przypadkach bywa dość niepomyślne. Prevost określa śmiertelność przy pęknięciach płuc w przebiegu odmy sztucznej na 80%, Dumarest na 60%, Burnand na 55%. Jeden z nas (S. K.) w praktyce poza szpitalnej spostrzegł przypadki o zejściu śmiertelnem...

4) Kol. Pisek wygłasza odczyt p. t. „Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatnim 50-leciu". (Część I przeznaczona do druku w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

IX. Posiedzenie naukowe z dnia 28 marca 1930.

Przewodniczy: Kol. Kuhn.

1) Kol. Fr. Mehrer przedstawia przypadek śródżylnej pyelografji.

2) Prof. A. Trawiński wygłasza wykład p. t. „Zatrucia mięsne" (przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji prof. Sieradzki zapytuje, w jaki sposób mogą się bakterje za życia zwierzęcia dostać do tkanki mięsnej.

Kol. Legeżyński St. zwraca uwagę na konieczność rewizji przestarzałych określeń. Obok rzeczywistych zatruć mięsem, t. j. wprowadzenia do przewodu pokarmowego jadów bakteryjnych, mówi o *zatruciu* tam, gdzie mamy do czynienia z *zakażeniem*, t. j. wprowadzeniem zarazka chorobotwórczego np. pałeczek paratyfusu B z mięsem do organizmu. Mówca podkreśla różnice między pojęciami chorobotwórczości, zjadliwości (wirulencji) i jadowitości (toksyczności) zarazków.

Prof. Trawiński w odpowiedzi na zapytanie, skierowane ze strony prof. Dr. Sieradzkiego, odpowiada, że za możliwością przenikania mikroflory przewodu pokarmowego za życia zwierzęcia rzeźnego do tkanki mięśniowej, przemawiają wyniki badań, wykonanych przez mówcę na dużym materjale przy użyciu specjalnej techniki badania jako też przez innych badaczy, jak Conradi, Amako. Horn i i. Obecność drobnoustrojów przewodu pokarmowego a zwłaszcza pałeczki okrężnicy można stwierdzić we krwi zwierząt doświadczalnych (koń), przy produkcji surowic o ile wynaczynia się krew w czasie, gdy zwierzę znajduje się u szczytu trawienia.

3) Kol. Falkiewicz Antoni przedstawia 56 lat liczącego chorego ze zwężeniem ujścia żylnego lewego po przebytem we wczesnej młodości ostrem zapaleniu stawów, który od 14 lat miewa dość często (w ostatnich miesiącach nieraz kilkakrotnie w ciągu dnia) napady bicia serca. Napady owe występują i ustępują nagle a trwają kilka minut do kilkunastu godzin. Przedstawia elektrokardjogram poza napadem, który nie odbiega od normy, i w czasie napadu, który przedstawia obraz *tachycardii paroxysmalis* pochodzenia przedsionkowego. Za pochodzeniem przedsionkowem napadów przemawiają jeszcze występujące po napadzie rzadko pojedyncze skurcze dodatkowe — przedsionkowe tego samego typu, co kompleksy podczas napadu. Wstrzyknięcie 0,20—0.50 gr Chinini bimuriatici dożylnie natychmiast przerywało napad z jednem uderzeniem. Następnie mówca przedstawia elektrokardjogram po wstrzyknięciu chininy, który przedstawia przejście napadu w rytm zatokowy. W związku z tym przypadkiem omawia pokrótce leczenie tachyc. paroxysm.

Kol. Fell cytuje analogiczny z demonstrowanym przez kol. Falkiewicza przypadek częstoskurczu napadowego pochodzenia przedsionkowego. Celem przerwania ataku zastosowano Gynergen 0.0005 podskórnie uwzględniając porażające działanie ergotaminy na zakończenia współczulne w tym wypadku na zakończenia Nn. accellerantes, z dodatnim wynikiem. W kilka sekund po zastrzyku atak ustąpił, po 2 skurczach dodatkowych, częstość tętna spadła z 180 uderzeń na minutę na 108, t. j. przez kilka godzin utrzymywała się jeszcze tachycardia zatokowa, zjawisko wielokrotnie opisane. (Po przerwaniu ataku utrzymuje się przez kilka godzin częstoskurcz zatokowy).

Ze względu na brak kontroli elektrokardiograficznej oraz na jednorazowe spostrzeżenie działania Gynergenu zwraca się mówca z prośbą do kol. Falkiewicza o sprawdzenie powyższego efektu na swoich przypadkach i to pod kontrolą elektrocardiograficzną.

Kol. Falkiewicz A. w odpowiedzi zaznacza, że wiele jest czynników, które mogą u różnych osób dysponowanych bezpośrednio wywoływać napad. Działanie Gynergenu w przypadku kol. Fella tłumaczy tamującym wpływem na zakończenie nn. sympatycznych (accelerantes).

4) Kol. Elmer, Ptaszek, Scheps: Badania kliniczno-doświadczalne nad działaniem vasopressyny i oksytocyny na peristaltykę jelit i leczenie vasopressyną porażeń jelitowych (wykład z pokazami świetlnymi, przeznaczony do druku w P. G. L.).

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 lutego 1930 r.

Kol. Grosglik przedstawia 38 letnią chorą, u której w lipcu 1928 r. dokonano amputacji prawego sutka z powodu raka. Już wtenczas występowały bóle w kręgosłupie, w sierpniu zaś doszły do takiego natężenia, że chora nie była w stanie głowy trzymać równo, ani chodzić i siedzieć lub stać bez pomocy. Zaburzenia w urynowaniu, skóra na krzyżu zdradzająca skłonność do odleżyn. *Clonus patell. et Achilles'a* obustronny. Zdjęcie wykazało przerzuty w całym kręgosłupie, wszystkich kościach miednicy i udach. Naświetlania promieniami Roentgena od 4. X. 1929 do 19. XI. całego kręgosłupa. Bóle kręgosłupa prędko ustąpiły. Obecnie chora chodzi, stoi i wykonywa wszelkie ruchy wcale zręcznie. Clonus ustąpił, pozostały tylko żywe odruch kolanowy i Achilles'a. Mocz odchodzi dobrze. Stan troficzny skóry zwykły. Nadzwyczajna poprawa ogólnego stanu.

Kol. Banasz przedstawia 15-letniego chłopca, który przed kilku dniami był uderzony nożem w okolicę serca, nastąpił wylew krwawy do osierdzia, który powoli się wsysa. Przy każdym skurczu serca słychać tarcie.

Kol. Berlin demonstruje przypadek częściowej amelji noworodka. W rodzinie żadnych wad rozwojowych nie stwierdzono. Poród — położenie poprzeczne, obrót za nóżkę w narkozie. U noworodka zupełny brak kończyn górnych, na ich miejscu wgłębienia skóry i brodawki. Przypłaszczenie muszli usznych, poza tem budowa prawidłowa.

Kol. Schweig komunikuje, że widział takiego dorosłego człowieka, który się na widowiskach demonstrował, wykonywał on kończynami dolnemi prawie wszystkie funkcje kończyn górnych.

Kol. Załęski wygłosił referat: *O psittakosis.*

Psittakosis, choroba papuzia, znaną jest już oddawna, opisano już kilka epidemji jej u papug, od których zarażali się ludzie W r. 1892 wybuchła w Paryżu duża epidemja, zachorowało wtedy 49 osób, z tych 16 zmarło. Choroba ta u ludzi daje objawy ogólnego zakażenia ze specjalnem zapaleniem płuc, rozpoczynającem się od pęcherzyków. Ciepłota wzrasta w początku choroby i opada przy rekonwalescencji powoli, podobnie jak przy tyfusie. U ptaków przebieg choroby tej jest bardzo gwałtowny; biegunka, apatja, senność, śmierć. Francuski bakterjolog Macare wykrył w szpiku kostnym ptaków, które padły, laseczkę, którą uważał za wywołującą chorobę. Laseczka ta podobną jest do las. paratyphus B, należy do grupy zatruwaczy mięsa, wywołuje u zwierząt posocznicę krwawą. Podczas ostatniej epidemji w Niemczech laseczki tej nie wykrywano; u ludzi wykryto ją zaledwie w 1 przypadku; przypuszczalnie u ludzi działa inny niewykryty jeszcze zarazek. U nas jeszcze dotychczas nie notowano przypadków tej choroby. Stwierdzono, że ostatnia epidemja w Niemczech przeniesiona została z Argentyny.

Kol. Banasz zapytuje się, czy przy sekcjach osób zmarłych na psittakosis znaleziono zmianę w śledzionie.

Kol. Załęski odpowiada, iż w niektórych przypadkach znaleziono powiększoną śledzionę.

Kol. Margulis D. wygłosił referat „Hipertonja a miażdżyca tętnic".

Kol. Załęski zapytuje, czy każdy przypadek wzmożonego ciśnienia uważać należy za chorobę. Kol. Liniecki stwierdza, że nie zawsze hipertonja jest chorobą i że ludzi ze wzmożonem ciśnieniem nie należy o tem uświadamiać, często bowiem wywołać to może neurastenję. Kol. Bender zaznacza, że rozróżniać należy 2 rodzaje hipertonji: czerwoną i bladą; ta ostatnia powstaje w związku z glomerulonephritem. Kol. Kryszek. Sprawa hipertonji była tematem na ostatnim Zjeździe Lek. w Wilnie. Różne teorje w tej sprawie nie są jeszcze dostatecznie uzasadnione. Kol. Witoński. Twardość naczyń nie przemawia jeszcze za wysokiem ciśnieniem. Kol. Grosglik zapytuje, czy prelegent uważa, że skleroza nerek nie powoduje wzmożonego ciśnienia. Kol. Margulis odpowiada, że hipertonja nie jest chorobą, tylko objawem. Znika ona czasami po chorobach infekcyjnych i innych przejściach. Często wysokie ciśnienie nie daje żadnych objawów chorób. Hipertonja essentialis uważać można za samodzielną jednostkę chorobową, mającą podstawy konstytucjonalne.

Protokół posiedzenia z dnia 20 lutego 1930 r.

Demonstracje chorych:

Kol. Banasz demonstruje przypadek przecięcia drutem ścięgien i kości III i IV palca lewej ręki w 2 falandze; wypadek przy pracy. Zeszycie ścięgien, stan zupełnie dobry, chory wraca do pracy.

II. Kol. Bender demonstruje przypadek szmeru skurczowego serca w pozycji stojącej, który znika w pożycji leżącej. Zdjęcie Roentgena żadnych zmian w sercu nie wykazało. Chora przed 4 laty przechodziła gościec stawowy. Przypuszczać należy, że mamy tu do czynienia ze sprawą czynnościową, a nie z wadą organiczną.

III. Kol. Kalisz przedstawia: 1) 3-letniego chłopca z guzem wielkości pięści po lewej stronie szyi. Guz miękki, elastyczny, ruchomy, chełboczący, nie zmniejsza się przy ucisku. Przez skórę prześwieca sine zabarwienie guza. Brak tętnienia i szmerów. Punkcja wykazuje zawartość czystej krwi. Rozpoznaje: t. zw. wrodzona torbiel krwawą — cierpienie niezwykle rzadkie.

2) Kobietę lat 39, która przez 2 lata była leczona radem z powodu rozpoznania *Ca colli uteri inoperabile*. Wkrótce po naświetlaniu nacieczenie przeszło na przegrodę pochwowo-odbytniczą, a w 3 i pół miesiąca później utworzyła się wskutek rozpadu nacieczonej tkanki przetoka pochwowa-odbytnicza średnicy około 4 cm. Ogólny stan chorej stale i wybitnie podupadał. Założono sztuczny odbyt biodrowy, a wkrótce potem podjęto się próby usunięcia macicy wraz z odbytnicą przez cięcie pośrodkowe brzucha. Z powodu rozległości sprawy chorobowej musiano operacji zaniechać, ograniczając się do obustronnego podwiązania tętnic podbrzusznych. Po upływie 3 miesięcy od operacji chorą wypisano ze szpitala, jako nieuleczalną i umieszczono w zakładzie dla kalek. Po upływie pół roku chora, która pozostawała bez żadnej kuracji zaczęła się poprawiać i nastąpiło samoistne wyleczenie przez całkowite zabliźnienie.

Obecnie chora przybyła 49 kg na wadze, przetoka pochwowo-odbytnicza pozostała średnicy około 1—1½ cm. brzegi całkowicie zabliźnione. Pochwa i odbytnica w miejscu przetoki zbliznowaciałe wykazują znaczne zwężenie. Chora czuje się zupełnie zdrową i nie ma żadnych dolegliwości, prócz istniejącego sztucznego odbytu.

Kol. Kalisz przypuszcza, że wszystkie zabiegi oparte były na mylnem rozpoznaniu i podnosi wielkie znaczenie obronnych sił ustroju.

W dyskusji nad pokazami kol. Kalisza zabierali głos: kol Justman, Kantor, Banaszkiewicz, Szyfman i Sadokierski.

Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału kol. Frenkla przypadek pseudosklerozy Westphal-Strümpla z pierścieniem Kayser-Fleischera.

Chory ma lat 26; choroba obecna rozpoczęła się w r. 1922 po odbytej służbie wojskowej. Wtedy zjawiły się w prawej kończynie dolnej ruchy mimowolne, które się później przeniosły na lewą kończynę dolną, wreszcie na obie kończyny górne. W roku ubiegłym miało wystąpić drżenie głowy. W rodzinie nikt nie jest dotknięty podobnem cierpieniem. Chorób wenerycznych nie przechodził. Ślinotoku ani podwójnego widzenia nie było.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Wątroba niemacalna.

Chory trzyma głowę nieco skierowaną w stronę prawą, wykonywując nią ruchy rytmiczne o niedużej amplitudzie i kierując ją naprzemian ku przodowi i ku tyłowi. Twarz maskowata, bez wyrazu. Na obwodzie rogówki, na jej granicy z białkówką, widać pierścień barwy brudno-zielonej, który na górnym i dolnym brzegu jest bardziej rozszerzony, przyjmując postać sierpowatą. Mowa skandowana powolna. Mięśnie szyi są napięte. Kończyny górne, a specjalnie lewa, są nieco zgięte w stawach łokciowych i wykonywują samoistne ruchy zgięcia i rozgięcia w tychże stawach o niewielkiej amplitudzie. Kończyny dolne wykonywują również ruchy mimowolne w stawach kolanowych w postaci zgięcia i rozgięcia z przewagą po str. lewej. Przy zmianie pozycji z siedzącej na stojącą lub przy próbie palec — nos ruchy te znacznie się wzmagają, nabierając cech trzepotania. Podczas snu ruchy powyższe zupełnie znikają. Nerwy czaszkowe norm. Napięcie mięśniowe naogół wzmożone. Zaburzeń czucia wszelkiego rodzaju brak. Odruchy brzuszne, mosznowe, okostnowe i ścięgnowe zachowane. Babiński i Rossolimo ujemne. Pod względem psychicznym wykazuje otępienie lekkiego stopnia. W moczu stwierdzono urobilinę oraz bilirubinę. Próba Bauera na galaktozę we krwi wypadła dodatnio. Wassermann we krwi ujemny; morfologja krwi bez zmian. Kol. Dynkiewicz wymienia główniejsze objawy chorobowe, które w sumie tworzą pseudosklerozę Westphal-Strumpla, dla którego to schorzenia pierścień rogówkowy jest patognomoniczny.

Kol. Dynkiewicz przedstawia przypadek torsyjnego kurczu postępującego u 26-letniego chorego, u którego choroba powyższa wystąpiła we wczesnem dzieciństwie. Było w rodzinie 18 rodzeństwa (kilka razy bliźnięta); z tych troje żyje. Chory był najmłodszy. W rodzinie nikt nie był dotknięty podobnem cierpieniem. Kol. Dynkiewicz zwraca uwagę na ruchy toniczno-kloniczne głowy o charakterze skręcającym przy jednoczesnych wzmożonych ruchach mimicznych mięśni twarzy, na mimowolne ruchy we wszystkich kończynach o charakterze choreatyczno-hemibalistycznym oraz na wybitną lordozę kręgosłupa. Ruchy powyższe wzmagają się podczas chodzenia, zmniejszają się w spokoju, a znikają zupełnie we śnie. Chód chorego bardzo przypomina chód strusia.

Kol. Dynkiewicz zaznacza, że dawniej uważano, iż choroba ta występuje wyłącznie wśród semitów. Później okazało się jednak, że występuje również, wprawdzie rzadziej, wśród aryjczyków (powyższy przypadek).

VI. Kol. Justman przedstawił 25-letniego młodzieńca z t. zw. pasem naczyniowym, na który Dr. Bronisław Frenkiel zwraca uwagę od szeregu lat. Objaw ten polega na istnieniu na wysokości łuku żebrowego lub cokolwiek wyżej lub niżej szerokiego na 1½—2 cm pasa rozszerzonych żyłek skórnych. U pacjenta demonstrowanego umiejscowienie tego pasa jest niezwykłe, bo przedstawia się on w postaci łuku, zwróconego wypukłością ku górze, a opierającego się końcami o brodawki. Poza tem stwierdzono u pacjenta wybitny dermografizm czerwony, lekkie drżenie palców rąk rozpostartych oraz żywość odruchów ścięgnowych. Znaczenie tego objawu jest niejasne. Ponieważ jednak objaw ten zawsze towarzyszy objawom angioneurotycznym, przypuścić trzeba, iż pas naczyniowy też jest objawem angioneurotycznym.

W dyskusji nad tem zabierali głos kol. Bender, Leyberg, Klozenberg, Szyfman.

VII. Kol. Szyfman wygłosił odczyt p. t. *Cukrzyca a zabiegi chirurgiczne* (rzecz ukaże się w druku).

Dyskusja. Kol. Praszkier uważa, iż za wyjątkiem przypadków niecierpiących zwłoki, należy zwykle chorego na cukrzycę przed operacją zupełnie odcukrzyć, stosując nawet bardzo duże dawki insuliny. W jednym przypadku stosował sam 300 jednostek insuliny dziennie bez szkody dla chorego, mniejsze dawki nie działały. Kol. Kantor uznaje w tej sprawie współpracę chirurga z internistą, żałuje tylko, że poglądy internistów na tę sprawę nie są jednakowe. Niezbędną jest oprócz analizy moczu analiza krwi. Kol. Sadokierski uważa, że w sprawach ropnych trzeba ropień otworzyć bez względu na obecność cukru we krwi. Kol. Schweig: Przy operacjach zaćmy można czekać na zupełne odcukrzenie, operacja ta bowiem nie jest pilną. Operacja jaskry jest nagłą, na szczęście nie zdarza się ona u diabetyków. Kol. Gliksman podnosi inne właściwości insuliny, głównie jej działanie bakterjobójcze. Kol. Kryszek omawia działalność insuliny na mięsień sercowy. Angioxyl, preparat trzustki, używa się przy osłabieniu mięśnia sercowego. Kol. Szyfman odpowiada, że dużych dawek insuliny nie obawia się, uważa, że trzeba indywidualizować i być ostrożnym szczególniej w przypadkach miażdżycy naczyń, widział dużo smutnych przypadków po niezbyt ostrożnem stosowaniu insuliny. Uważa, że hiperglykaemia może być objawem utajonej cukrzycy.

Sekretarz: *A. Tennenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. F. 3536/29

Warszawa, dnia 23 maja 1930 roku.

Okólnik Nr. 74.

W sprawie badania prób zabronionych leków.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Niejednokrotnie urzędy wojewódzkie nadsyłają w celu zbadania do Działu Chemji Państwowego Zakładu Higjeny próby niedozwolonych do obrotu leków, najczęściej specyfików, nie wskazując, w jakim celu badanie to ma być dokonane.

Z reguły wszelkie zabronione do obrotu leki powinny być zajęte, a winnych sprzedaży ich bądź przechowywania w celu sprzedaży należy pociągać do odpowiedzialności sądowo-karnej, badanie więc wszystkich takich leków nie jest potrzebne.

Konieczność zbadania zabronionych do obrotu leków zachodzi tylko wtedy, kiedy istnieje podejrzenie, że lek zawiera w sobie składniki odurzające, bądź trujące, co powoduje inną kwalifikację przestępstwa. W tych więc tylko przypadkach należy przesyłać dla zbadania do Działu Chemji Państwowego Zakładu Higjeny pobrane próby, wskazując równocześnie cel, w jakim badanie ma być dokonane.

Równocześnie wyjaśnia się, że zgodnie z postanowieniami art. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku z dnia 22 marca 1928 roku (Dz. U. R. P. Nr. 36, poz. 343) obrót kosmetyków podlega przepisom tego rozporządzenia. Stąd nadzór nad obrotem kosmetyków należy do organów dozoru, wyszczególnionych w art. 10, a badanie ich — do zakładów, wyszczególnionych w art. 11 tegoż rozporządzenia, a nie do Państwowego Zakładu Higjeny.

Ponieważ niejednokrotnie istota danego preparatu nie daje możności wyraźnego określenia, czy preparat ten winien być uznany za lek, czy też za kosmetyk, należy w tym względzie kierować się następującemi zasadami:

Jako kosmetyki należy uważać wszystkie te preparaty, które są przeznaczone do czyszczenia, pielęgnowania, upiększania bądź barwienia ciała, włosów, jamy ustnej lub paznokci.

Gdyby jednak wytwórca takich preparatów przypisywał im jakiekolwiekbądź własności lecznicze, należy je uważać jako środki lecznicze.

Jako kosmetyki nie mają być uważane preparaty, przeznaczone do wewnętrznego użycia, z wyjątkiem gumy do żucia i podobnych jej preparatów, przeznaczonych do odświeżania jamy ustnej.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej, podaje do wiadomości, że Rada Izby uchwaliła na zwyczajnem zgromadzeniu w dniu 30 marca 1930 roku, następujące przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej:

P r z e p i s y

o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej, obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej, na zasadzie uchwały Rady Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w dniu 30-tego marca 1930 roku.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej wydaje następujące przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej:

§ 1. Zabrania się wszelkich sposobów reklamy, polegającej na narzucaniu publiczności swych usług, w formie ubliżającej godności stanu lekarskiego i wykraczającej przeciw zasadom etyki lekarskiej

§ 2. Zabronione więc są sposoby reklamy lekarskiej, wymienione w § 3 do 9.

§ 3. Ogłaszanie w niefachowej prasie perjodycznej:

a) szczególnych kwalifikacyj i zalet lekarza,

b) wyszczególnianie nazw chorób, które lekarz leczy i publiczne obiecywanie radykalnych wyleczeń,

c) podawanie metod i sposobów leczniczych, oraz zalecanie własnych sposobów leczniczych lub środków tajemnych,

d) wymienianie wysokości honorarjum, oraz zaofiarowywanie bezpłatnej lub ulgowej pomocy lekarskiej, jak np. „cen leczniczych".

U w a g a: W księgach adresowych lub informacyjnych, w księgach telefonicznych, kalendarzach i t. p. drukach, dopuszczalny jest ogólny spis wszystkich lekarzy wykonywujących praktykę lekarską w danej miejscowości z wyszczególnieniem jedynie ich adresów, specjalności i godzin przyjęć.

§ 4. Wygłaszanie w celach reklamy osobistej przemówień i odczytów publicznych, wydawanie i rozpowszechnianie w tymże celu broszur, poradników i ulotek, oraz posługiwanie się w przemówieniach, odczytach, broszurach i drukach ulotnych, sposobami reklamy, zabronionemi w § 3-cim a), b), c), d).

§ 5. Nadawanie sobie w celach reklamy na tabliczkach przy wejściach do domów zamieszkania, w ogłoszeniach, w dziennikach, w broszurach i ulotkach, w nagłówkach blankietów receptowych i t. p. nienależnych tytułów lekarskich lub naukowych.

§ 6. Wywieszanie jakichkolwiekbądź ogłoszeń reklamowych w aptekach, składach aptecznych, instytucjach handlowych i miejscach publicznych i t. p. jako też rozsyłanie tych ogłoszeń pocztą lub rozdawanie ich w postaci ulotek.

U w a g a 1: Zawiadomienia rozsyłane do lekarzy są dozwolone.

§ 7. Publiczne wydawanie opinij o rozmaitego rodzaju środkach leczniczych, przetworach kosmetycznych i t. p.

§ 8. Ogłaszanie lub tolerowanie podziękowań publicznych w prasie za wyleczenie lub opiekę lekarską.

§ 9. Posiłkowanie się agentami lub faktorami w celu przysporzenia sobie pacjentów, jako też zawieranie w tym celu umów z wszelkiego rodzaju pośrednikami.

§ 10. Dopuszczalne są jedynie ogłoszenia lekarzy, nie wykraczające poza zakres rzeczonych informacji, mianowicie:

ogłoszenia w prasie perjodycznej zawierać mogą wyłącznie: nazwisko i imię lekarza, stopień naukowy (profesor, docent, asystent, doktór); obecne lub byłe stanowisko kliniczne czy szpitalne (dyrektor kliniki, ordynator, prymarjusz, asystent, sekundarjusz); specjalność lub podanie kategorji chorób, w których lekarz ordynuje, np. specjalista - internista, specjalista - chirurg, lub: przyjmuje w chorobach wewnętrznych, chirurgicznych, dzieci, przemiany materji, dokonuje szczepień ochronnych i t. d., adres, numer telefonu, godziny przyjęć, mogą zawierać też wyrazy: „rozpoczął praktykę", „przeprowadził się", „wznowił przyjęcia", „wyjechał" „powrócił".

U w a g a 2: nie dotyczy to spisów lekarzy ordynujących w miejscowościach kuracyjnych wywieszanych w miejscowych aptekach. Spis taki musi odpowiadać warunkom wymienionym w uwadze do § 3 i musi zawierać nazwiska wszystkich lekarzy ordynujących w danej miejscowości.

Lekarz może używać tylko takich tytułów, uprawnienie do których może stwierdzić w każdej chwili dostatecznemi dowodami.

§ 11. Ogłoszenia w prasie, odpowiadające wyżej wymienionym wymaganiom (§ 10), nie mogą być umieszczane przed tekstem i na pierwszej stronicy czasopisma, a także tłustemi czcionkami, lub w ramkach, obwódkach i t. p.

§ 12. Na prowincji, gdzie niema prasy perjodycznej, dozwolone jest świeżo osiedlającym się lekarzom jednorazowe rozesłanie okólnika do instytucyj społecznych, samorządowych, aptek, zawierającego dane wymienione w § 8.

Okólniki te nie mogą być wywieszane w lokalach wymienionych instytucyj.

§ 13. Tabliczki mogą być wywieszane od ulicy, w bramie domu, oraz na drzwiach mieszkania i muszą odpowiadać wymaganiom, wymienionym powyżej (§ 12). Umieszczanie tabliczek z jakiemikolwiek ogłoszeniami poza obrębem domu, w którym lekarz ordynuje, oraz w miejscach i lokalach publicznych jest wzbronione.

W razie zmiany mieszkania wolno jest umieścić na domu, w którym lekarz przedtem ordynował tabliczkę, wskazującą nowy adres jego na przeciąg najdłużej jednego roku.

Tabliczki nie mogą pod względem wielkości i formy w sposób rażący zwracać uwagi przechodniów.

§ 14. Przepisy niniejsze obowiązują wszystkich członków Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w 30 dni po ich ogłoszeniu w Dzienniku Urzędowym Izby Lekarskiej, a wszelkie przekroczenia tych przepisów, skierowywane będą do Sądu Izby Lekarskiej W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia, albo skierowywane według kompetencji Państwowych Władz Administracyjnych po myśli:

a) art. 7 Rorporządzenia Min. Zdr. Publ. z dnia 2 sierpnia 1919 roku, t. j. winni przekroczenia przepisów zawartych w powołanem rozporządzeniu będą pociągani do odpowiedzialności w myśl art. 138 Kod. Karnego i ulegają karze aresztu lub grzywny;

b) art. 7 Dekretu z dnia 7 lutego 1919 r. (Dz. Pr. Nr. 14, poz. 186) tudzież

c) art. 1 Rozp. Min. Zdr. Publ. z dnia 2 sierpnia 1919 r. (Dz. U. R. P. Nr. 74, poz. 432), oraz

d) art. 5 i 6 tegoż Rozp. z dnia 2. VIII. 1919 r.

Równocześnie tracą moc obowiązującą „Przepisy o ogłoszeniach lekarskich", wydane przez Zarząd Izby Lekarskiej W. B. w dniu 18 kwietnia 1926 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej.

Przepisy te będą obowiązywać w terminie 14-dniowym od daty opublikowania w dzienniku urzędowym.

W związku z powyższem Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej uchwaliła następującą rezolucję:

Rada Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej wzywa wszelkie organizacje zawodowe lekarskie do współpracy z Izbą Lekarską W. B. w sprawie uregulowania ogłoszeń lekarskich.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W dniu 26 lipca 1930 r. został zakończony w Państwowej Szkole Higjeny VIII z kolei wakacyjny kurs higjeny dla nauczycieli szkół powszechnych. Kurs trwał 3 tygodnie. W kursie wzięło udział 48 słuchaczów i słuchaczek.

W dniu 30 lipca 1930 r. zakończony został egzaminem i rozdaniem świadectw w Państwowej Szkole Higjeny pierwszy kurs dla higjenistek wiejskich. Kurs teoretyczny trwał od 2 listopada 1928 r. do 2 sierpnia 1929 r., poczem słuchaczki odbyły roczną praktykę na terenie. Wobec ogromnego zapotrzebowania pracownic tego typu, niewielka, bo licząca zaledwie 34 osób grupa, nie pokrywa nawet najpilniejszych potrzeb w tej dziedzinie.

Wolne posady lekarskie.

Lwowska Izba Lekarska podaje do wiadomości, że w Skierbieszowie w powiecie Zamojskim jest do obsadzenia stanowisko lekarza internisty i położnika, młodego. Gmina ofiaruje na mieszkanie 500 zł. Okolica bogata, teren obszerny.

Wydział powiatowy w Lubomlu Woj. Wołyńskiego zawiadamia, że w powiatowem mieście Lubomlu o zaludnieniu zgóra 7000 osób (powiat Lubomelski liczy na 1. XII. 1926 r. — 73411 osób) wakują od dnia 1 lipca r. b. posady:

1) Lekarza rejonowego przy Powiatowym Związku Komunalnym z uposażeniem budżetowo-przewidzianem według VIII. st. Sł. płacy pr. p. z 15% dodatkiem komunalnym, oraz 50 złotych miesięcznie dodatku za opiekę nad Sejmikowym Ośrodkiem Zdrowia.

2) Lekarza miejskiego przy Magistracie m. Lubomla z uposażeniem przewidzianem budżetowo według 50% VIII. a st. pł. pr. p. bez dodatków.

W mieście Lubomlu szpitala niema, ordynuje wolnopraktykujący tylko jeden lekarz. Sejmikowy szpital w Szacku o 30 łóżkach w odległości 32 km szosa przy komunikacji autobusowej. W pobliżu szpitale Sejmikowe Kowelski w Maciejewie i Chełmski w Dorohusku. Na miejscu w Lubomlu apteka i dwa składy apteczne. Ewentualne oferty kierować należy pod adresem Wydziału Powiatowego w Lubomlu z odpisami posiadanych świadectw i życiorysami. Przewodniczący Wydziału Starosta: *W. Maciejewski.*

Powiatowa Kasa Chorych w Hrubieszowie ogłasza konkurs na stanowisko lekarza w Ambulatorjum kasowem przy Cukrowni „Nieledew" w Nieledewie (7 km od Hrubieszowa). Warunki: 1) Obywatelstwo polskie i prawo wykonywania praktyki lekarskiej na terenie Rzeczypospolitej Polskiej. 2) Chrześcijanin. 3) Podpisanie deklaracji, że po nabyciu posady conajmniej 2 lata obowiązuje się pracować w Ambulatorjum. Posada do objęcia od I. X. 1930 r. Praktyka prywatna przewidziana. Wynagrodzenie wedle umowy. Komisarz Rządowy: (—) *H. Banek.*

Z kraju.

I. Polski Zjazd w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w Inowrocławiu. Program Zjazdu:

Piątek 5 września 1930 r. Godz. 21: Zapoznanie się uczestników Zjazdu na zebraniu towarzyskiem w Domu Kuracyjnym.

Sobota, 6 września 1930 r. Godz. 8: Msza św. w kościele Matki Bożej. Godz. 9: (punkt.) I. Posiedzenie ogólne w sali „Hotelu Basta", ul. Solankowa: a) Powitanie uczestników Zjazdu i gości przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Prezydenta miasta A. Jankowskiego. b) Otwarcie Zjazdu przez p. Ministra Spr. Wewn. Dr. Sławoj-Składkowskiego; c) Wybór Prezydjum Zjazdu: d) Przemówienia przedstawicieli władz i delegatów. — Godz. 10—13: Wykłady: 1. Dr. H. Kłuszyński — Warszawa: Reumatyzm jako zagadnienie społeczne. 2. Prof. Dr. L. Skubiszewski — Poznań: O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu reumatyzmu. 3. Prof. Dr. W. Jezierski — Poznań: Reumatyzm na tle zaburzeń gruczołów wewnętrznych. 4. Dr. W. Łuczyński — Lwów: Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia. 5. Dr. A. Rytel — Warszawa: Etiologja schorzeń stawowych. — Dyskusja. — Godz. 13—15: Przerwa obiadowa. Godz. 15—18: II. Posiedzenie (Hotel Bast. ul. Solankowa): 1. Prof. Dr. M. Michałowicz i Dr. Jerzy Wiszniewski — Warszawa: Zespół anginowy i reumoartretyczny w wieku dziecięcym. 2. Dr. M. Gromski — Warszawa: Sprawa schorzeń parareumatycznych w wieku dziecięcym. 3. Dr. J. Bogdanowicz — Warszawa: Częstość występowania ostrego reumatyzmu i pląsawicy a zmiany fizjologiczne w ustroju dziecka. 4. Dr. St. Kwaśniewski — Poznań: Polyarthritis rheumatica infectiosa. 5. Dr. J. W. Grott — Warszawa: Schorzenia mięśniowo-stawowe w skazie szczawikowej. — Dyskusja. — Godz. 21: Réunion w salach Parku Miejskiego (Plac Klasztorny), urządza Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu.

Niedziela, 7 września 1930 r. Godz. 8.30—11.30: III. Posiedzenie (Kino Apollo) ul. Solankowa. 1. Prof. Dr. L. Korczyński — Kraków: O klinicznem leczeniu stawów. 2. Doc. Dr. A. Sabatowski — Lwów: Balneoterapja chorób reumatycznych. 3. Doc. Dr. A. Elektorowicz — Warszawa: Znaczenie diagnostyki i terapji roentgenowskiej w schorzeniach reumatycznych. 4. Dr. Fr. Raszeja — Poznań: Termo-mechano i elektroterapja schorzeń reumatycznych i gośćcowych. 5. Doc. Dr. A. Gruca — Lwów: Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie schorzeń reumatycznych stawów. 6. Doc. Dr. Fr. Łabendziński — Poznań: Zachorzenia stawowe w chorobach egzotycznych. — Dyskusja. — Godz. 12: Udział w uroczystościach odsłonięcia pomnika Jana Kasprowicza. Godz. 13—14: Przerwa obiadowa. Godz. 14—15½: Zwiedzanie zakładów i urządzeń kąpielowych Zdrojowiska Inowrocław. Godz. 15½—18½: IV. Posiedzenie w Zakładzie przyrodo-lecznicz. w Solankach. 1. Dr. M. Grycewicz — Warszawa: Klinika schorzeń gośćcowych według materjałów I. Kliniki Wewn. w Warszawie za ostatnie lata. 2. Dr. J. W. Grott — Warszawa: Znaczenie oralsepsis w etiologji schorzeń gośćcowych. 3. Dr. St. Allerhand — Lwów: O związku pomiędzy zakażeniami w obrębie jamy ustnej a chorobami reumatycznemi. 4. Dr. J. Brzeski — Poznań: Stanowisko lekarza-dentysty wobec zagadnienia oralsepsis ze szczególnem uwzględnieniem reumatyzmu. 5. Dr. St. Mester — Kraków: Wskazania do stosowania kutiwakcyny Paul'a. 6. Dr. St. Suszczyński — Inowrocław: Leczenie wodą podług metody Dr. J. Zniniewicza w świetle własnego doświadczenia z uwzględnieniem schorzeń reumatycznych. — Dyskusja. — Godz. 19: Uchwalenie wniosków i rezolucji. — Zamknięcie Zjazdu. — Godz. 22: Raut wydany przez Prezydenta miasta Inowrocławia w salach Hotelu Basta.

Poniedziałek, 8 września 1930 r. Godz. 8: Zwiedzanie: Lecznicy Ubezpieczalni Krajowej, Państwowej Żupy Solnej, Szpitala powiatowego, Stacji sanitarnych Powiatowej Kasy Chorych w Inowrocławiu. Wycieczki: Do Kruszwicy, Smukały (Wojew. Sanatorjum dla piersiowo chorych). (Bliższe szczegóły tyczące wycieczek ogłoszone zostaną podczas Zjazdu).

W halu Zakładu przyrodo-leczniczego odbędzie się w czasie Zjazdu Wystawa wyrobów farmaceutycznych, narzędzi lekarskich, urządzeń sanitarnych i ortopedycznych, oraz wystawa działu księgarskiego z dziedziny lekarskiej z szczególnem uwzględnieniem wszechświatowej literatury dotyczącej problemu reumatyzmu. Prezydjum Zjazdu zastrzega sobie zmiany w programie. Za Komitet Organizacyjny: przewodniczący *Apolinary Jankowski*, Prezydent miasta, przew. Komisji Zdroj. — Wiceprzewodniczący: Dr. *Henryk Zborowski*, prezes Stow. Lekarzy Zdrojowych. — *Dr. Czesław Bydałek*, sekretarz generalny.

Pierwszy w Polsce przyrząd do suchej inhalacji w Truskawcu. Niedawno wynaleziony i zastosowywany poza granicami naszego kraju aparat do suchych wziewań pod nazwą Inhabad, poraz pierwszy został przeniesiony na teren Polski w bieżącym sezonie letnim do Truskawca i uruchomiony pod fachowem kierownictwem specjalisty chorób gardła, nosa i uszu Dra Mischla jun. Dzięki uprzejmości kierownika zakładu, miałem sposobność zapoznać się z urządzeniem tego ze wszechmiar pożytecznego przyrządu, a także wypróbować działanie jego na własnych drogach oddechowych.

Inhalacja odbywa się przez pacjentów zbiorowo. W sali, służącej również i do mokrych wziewań, zasiada przy ścianach około 20 osób. Pośrodku sali widzimy kolumnę około metra wysokości, w której u góry umieszczony próżny walec z kwarcu, a w tym walcu rurka z trudno topliwego materjału, napełniona na ⅓ część swej wysokości chlorkiem sodu przetopionym, chemicznie czystym,

nie oddzielającym chlorku. Sól ta pod wpływem ogrzewania elektrycznością, która nagrzewa kwarcowy cylinder, a pośrednio i rurkę z solą do 1100° R., oraz przy pomocy wzmożonego ciśnienia powietrza, zostaje rozpyloną na drobne cząsteczki, wielkości 2 mikromilimetrów, unosi się w powietrze i napełnia salę szarawą mgłą, podobną do wodnej. Zgęszczając się mgła ta pochłania ludzkie postacie, które po upływie 10 minut toną w niej ostatecznie. Nie odczuwając wilgoci, siedzi się niczem wewnątrz gęstej chmury. Przy tego rodzaju inhalacji, pęcherzyki płucne napełniają się chlorkiem sodu, tak, że już po 5 minutach można klinicznie stwierdzić zmienione fenomeny auskultacyjne. Chory oddycha przez nos i tylko od czasu do czasu przez usta. Przytem emfizematyk powinien starać się robić możliwie głęboki wydech. Czytać ani rozmawiać nie wolno, gdyż przytem narusza się prawidłowy rytm oddechu. Po 20—30 minutowej inhalacji, chorzy odpoczywają przez 10 minut w poczekalni. Inhalacja ta wskazaną jest przy nieżycie oskrzeli ostrym i przewlekłym, rozszerzeniu oskrzeli, rozedmie płuc i dychawicy oskrzelowej.

Lwowska Izba Lekarska podaje do wiadomości, że Ministerstwo spraw wewn. urządza kurs 9-o miesięczny (1/10. 1930 do 30/6 1931) dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia. Stypendjum 300 zł miesięcznie. Podania od 1 września r. b. do Departamentu służby zdrowia Ministerstwa spraw wewn. w Warszawie (ul. Nowowiejska 39). Bliższe informacje można uzyskać w Izbie Lekarskiej we Lwowie, ul. Zyblikiewicza L. 23.

VIII. Międzynarodowy Kongres Komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi odbyć się mającym w Warszawie. W dniach 7—10 października r. b. odbędzie się w Warszawie VIII Międzynarodowy kongres komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. Na kongresie tym mają być zobrazowane metody pracy i dotychczasowe wyniki tudzież opracowane wnioski, które pójdą pod obrady Komisji Ligi Narodów. Jeżeli się weźmie pod uwagę wyjątkowe warunki polskie, oraz masową emigrację zarobkową, to łatwo spostrzec, że największe niebezpieczeństwo w tej sprawie zagraża Polsce. Potwierdzają to materjały sprawozdawcze komitetów, zwłaszcza amerykańskich oraz nasze własne spostrzeżenia. Faktem jest że olbrzymią większość t. zw. „żywego towaru“ na rynek światowy wychodzi z Polski. Taki stan rzeczy stwarza konieczność jak największego zainteresowania się społeczeństwa polskiego sprawą ohydnego i zbrodniczego handlu. Dobrze się więc stało, że najbliższy międzynarodowy kongres, w którym biorą udział prócz Międzynarodowego Biura Ligi Narodów, komitety kilkunastu państw całego świata, odbędzie się w Warszawie, bo wpłynie to niewątpliwie na uświadomienie ogólne naszego społeczeństwa, które poznawszy istotę i ogrom zła wydatniej skupi się w zorganizowanej walce z tą plagą Polski. Kongres przy poparciu władz państwowych organizuje Komitet warszawski, który skupił najpoważniejsze organizacje kobiece. Prezydjum uzyskało od p. Prezydentowej przyjęcie protektoratu nad kongresem. Prace organizacyjne w toku. Biuro Kongresu mieści się w lokalu Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi w Warszawie przy ul. Zgoda 6 m. 2.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc czerwiec 1930 r.

W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Puljanowska Anna, rejestrator w X st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dnia 24 czerwca 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Inż. Górski Stanisław, prowizoryczny Dyrektor w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Poznaniu, Dyrektorem tegoż Zakładu, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Dr. Messing Zygmunt, pracownik kontraktowy w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, do odwołania ordynatorem w VI st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Dr. Meissner Janusz, ordynator w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie, ordynatorem w VI st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 27 VI. 1930 r. — Kołodziejska Zofja, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania adjunktem w VII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 24. VI. 1930 r. — Inż. Krasuska Bronisława, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Warszawie, asystentem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 11. VI. 1930 r. — Warzecha Kazimierz, skarbnik w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, skarbnikiem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Wodziańska Halina, do odwołania adjunktem kancelaryjnym w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, dekretem z dnia 5. VI. 1930 r. — Sawicka Jadwiga, prowizoryczny rejestrator w X st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania rejestratorem w IX st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Wieczorkówna Julja, kancelista w XI. st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, rejestratorem w X st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Koenig Brunon, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Łodzi, z dniem 1. VII. 1930 r. w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Państwowego Zakładu Badania Żywności w Poznaniu, dekretem z dnia 12. VI. 1930 r.

We Władzach II Instancji. Mianowani: Dr. Wolański Walenty, prowizoryczny inspektor lekarski w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Białostockim, do odwołania inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 30. VI. 1930 r. — Dr. Stembrowicz Kazimierz, inspektor lekarski w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Kamiński Władysław, inspektor lekarski w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Rogiński Władysław, kontraktowy pracownik w Urzędzie Wojewódzkim w Nowogródku, do odwołania inspektorem lekarskim w VII st. sł. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 18. VII. 1930 r. — Marcinkowski Aleksander, prowizoryczny inspektor farmaceutyczny w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Poleskim w Brześciu n. Bugiem, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VI st. sł. w tymże urzędzie, dekretem z dnia 18. VI. 1930 r. — Dr. Danielski Jan, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. we Lwowie, do odwołania Naczelnikiem Wydziału w VI st. sł. w Wojewódzkim Urzędzie w Tarnopolu, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r.

We Władzach I Instancji. Mianowani: Dr. Jelonek Feliks, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Żywieckiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Dr. Leszkowski Franciszek, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Wąbrzeskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 4. VI. 1930 r. — Dr. Niewiarowski Edward, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Kobryńskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 3. VI. 1930 r. — Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Kopyczynieckiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Motylewicz Antoni, prowizoryczny lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Białej (Małopolska), lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Bielski Edward, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie Grodzkiem Wileńskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 18. VI. 1930 r. — Dr. Skorupski Edward, kontraktowy lekarz powiatowy w VIII gr. up. w Starostwie powiatowem Krzemienieckiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 30 VI. 1930 r. — Dr. Cholewa Emil, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Wyrzyskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. dekretem z dnia 30. VI. 1930 r.

Ze świata.

IV. Kongres Międzynarodowej Ligi dla reformy seksualnej. Termin mającego się odbyć we Wiedniu IV. Kongresu Międzynarodowej Ligi dla reformy seksualnej został przesunięty na czas od 16 do 23 września b. r.

Redakcja otrzymała:

Zdrój ciechociński, rok XVII, nr. 8. z 27 lipca 1930.

Bordeaux chirurgical, nr. 2. juillet 1930.

Sokołowski Olgierd: „Suchoty a gruźlica“. Wytyczne ich leczenia. Wyd. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1930.

Filiński Włodz.: „Prądy szybkoprzemienne (diatermją i d'arsonvalizacją) w lecznictwie“. Nakł. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1930.